

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.*

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

FÜNFUNDSECHZIGSTER BAND.

(Mit 3 Tafeln, 29 Abbildungen und 8 Kurven im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1920.

ULAD
JOHN

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des fünfundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben am 5. März 1920.)

	Seite
Erb, Wilh., Johann Hoffmann † 1. November 1919	I—XXIV
Schultze, Friedrich, Über multiple Sklerose und herdförmige Enzephalitis. (Mit 5 Abbildungen)	1
Hübner, A. H., Bilaterale Hemiatrophia faciei. [Aus der Klinik für psychisch und Nervenkranken zu Bonn. (Geh. Rat Westphal)]	26
Ball, Erna, Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes (Recklinghausensche Krankheit)	33
Adler, A., Über kortikale und funktionell-nervöse Blasenstörungen. Ein weiterer Beitrag zur Funktion des Blasenmechanismus, insbesondere des zentralen, dessen Physiologie und Pathologie. (Mit 6 Abbildungen und 8 Kurven.) [Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. A. Schwenkenbecher) und dem neurologischen Institut zu Frankfurt a. M. (Leiter: Prof. Dr. K. Goldstein)]	72
Besprechungen	154

Drittes bis sechstes Heft.

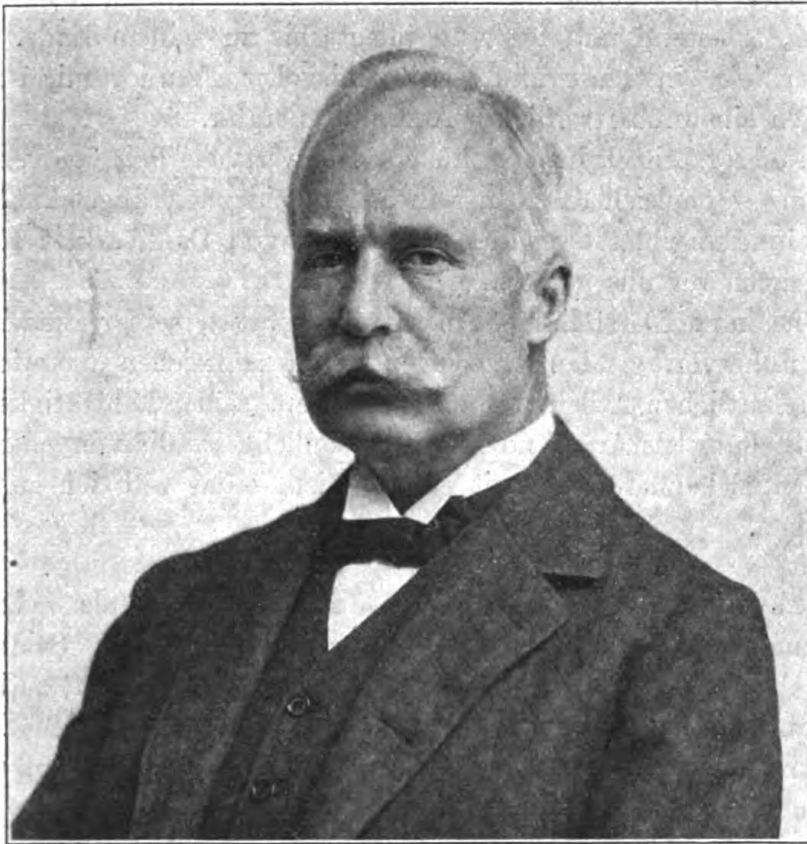
(Ausgegeben am 31. März 1920.)

Corinth, Margarete, Über einen Fall von Aktinomykose des Ganglion Gasseri	157
Clauß, M., Über Polyneuritis im Kindesalter. [Aus der Nervenabteilung der Heidelberger medizinischen Klinik. Leiter: Prof. J. Hoffmann]	169
Niekau, Bruno, Über das Vorkommen reiner Atrophie im Krankheitsbilde der Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica). [Aus der medizinischen Klinik und Nervenambulanz Tübingen. (Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller)]	177
Sandberg, Georg, Ein Beitrag zur Pathologie der tabischen Darmkrisen.	186
Stahl, Rudolf, Über Hemiplegia cruciata. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gruppierung der motorischen Leitungsfasern in den Pyramidenbahnen des Menschen. [Aus der medizinischen Klinik der Universität Rostock. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Martius)]	194

1920

IV Inhalt des fünfundsechzigsten Bandes.

	Seite
Schob, F., Hemichorea und Hemiathetose nach Schädeltrauma . . .	210
Boenheim, Felix, Zur Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva. [Aus der inneren Abteilung des Stuttgarter Katharinenhospitals. (Dir.: Geh. Rat Sick)]	219
Kehrer, F., Über funktionelle Störungen traumatisch geschädigter Ex- tremitäten. Beiträge zur Frage der „lokalen traumatischen Neurose“. (Mit 16 Abbildungen)	242
Spiegel, Ernst, Hemipetanie bei Großhirnläsion. [Aus der I. medizinischen Klinik der Universität Wien. (Vorstand: Prof. K. F. Wenckebach)]	310
Literaturübersicht	317



Johann Hoffmann

† 1. November 1919.

Von

Wilh. Erb.

Schmerzlich bewegt, in tiefer Wehmut greife ich zur Feder, um dem, ach, so früh dahingeschiedenen Freunde, Mitarbeiter und Kollegen einen letzten Gruß über das Grab hinaus zuzurufen.

Seit mehr als 36 Jahren stand Hoffmann mir nahe; er war mein Assistent und meine beste Stütze auf dem meinem Herzen am nächsten stehenden Gebiete der inneren Medizin, der Elektrotherapie und Nervenpathologie, die er auch nach meinem Rücktritt vom Amte in weitgehender, von meinem

Nachfolger in großzügiger Weise ihm gewährter Selbständigkeit lehrend, arbeitend und fördernd pflegte bis zu seinem Ende. Stets blieb er mir ein treuer und verständnisvoller Freund, mir und den Meinigen ein unübertrefflicher Arzt und Berater.

In dieser Zeitschrift, die ihm so viele wertvolle Beiträge verdankt, soll ihm — obgleich er es in seiner Bescheidenheit abgelehnt hat — ein Erinnerungsblatt gewidmet werden, voll Dankbarkeit für das, was er auch für uns gewesen ist.

Eine kurze Darstellung seines Lebensganges, seiner Entwicklung zu einem hervorragenden Neurologen, seiner zahlreichen und wichtigen wissenschaftlichen Arbeiten und Leistungen, seiner Lehrtätigkeit und seiner Stellung als Arzt und seiner Persönlichkeit, die von charaktervoller, anziehender Schönheit gewesen ist — das will ich zu geben versuchen.

Johann Hoffmann wurde am 28. März 1857 als Sohn des Bürgermeisters von Hahnheim in Rheinhessen geboren. Seine gymnasiale Ausbildung erfuhr er anfangs (durch Privatunterricht) zu Hause, dann auf dem Gymnasium zu Worms; machte dann seine Universitätsstudien in Heidelberg, Straßburg, Berlin und zum Schluß wieder in Heidelberg, wo er im Wintersemester 1882/83 seine Staatsprüfung „vorzüglich“ absolvierte, und mit einer Inauguraldissertation „Über Paralysis ascend. acuta“ den Dokortitel erwarb.

Schon vorher war er von Friedreich, der ihn sehr hochschätzte, als Assistent der medizinischen Klinik angenommen worden und blieb dies auch, nach Friedreichs Tode, im Wintersemester 1882/83, als Prof. Ad. Weil, der ihn gleichfalls sehr anerkannte, die Klinik stellvertretend führte; hier erhielt er eine sehr gründliche Unterweisung in der physikalischen Diagnostik.

Zu Ostern 1883 übernahm ich, von Leipzig zurückkehrend, die Klinik und er blieb von da an dauernd in engster Verbindung mit dieser Klinik bis zu meinem Abgang (1907) und darüber hinaus bis zu seinem frühen Ende.

Im Januar 1888 habilitierte er sich an der medizinischen Fakultät mit einer Schrift: „Zur Lehre von der Tetanie“, der schon eine wertvolle Arbeit über die „Sensibilitätsstörungen bei der Tetanie“ kurz vorausgegangen war.

1891 wurde er zum a. o. Professor ernannt, 1910 zum ord. Honorarprofessor, 1914 zum etatmäßigen Honorarprofessor. — Schon nach

meinem Rücktritt — Ostern 1907 — erhielt er einen Lehrauftrag für Neurologie (und Elektrotherapie), zugleich eine unter seiner Leitung stehende klinische Abteilung für Nervenkrankte und ein Ambulatorium für Nervenkrankte und Elektrotherapie, als „Oberarzt der medizinischen Klinik“, aber unter weitgehender Selbständigkeit. Mein Nachfolger, Prof. Krehl, hat durch großherziges und weitgehendes Entgegenkommen diese ganze Entwicklung erleichtert und gefördert. (Es sei noch erwähnt, daß er 1892/93 einen halbjährigen Urlaub nahm, um seine wissenschaftliche Ausbildung in London und Paris zu fördern.)

So war er nun in gesicherter Stellung und ruhiger Tätigkeit bis zum Ausbruch des Weltkrieges. Da Prof. Krehl als konsultierender Generalarzt für innere Krankheiten fast ständig im Felde und abwesend war und ihn mit seiner völligen Vertretung betraut hatte, so lag die ganze Leitung der inneren Klinik und der medizinisch-klinische Unterricht auf seinen Schultern, ohne daß er dabei seine eigene Tätigkeit, die Führung der Nervenklinik und der Nervenabteilung, irgendwie einschränkte.

Diese doppelte Aufgabe war wohl etwas zu viel für seine Kräfte! Schon im Jahre 1904/05 machte er eine schwere langdauernde Erkrankung durch, die auch 1906 und später noch allerlei Nachwirkungen machte, so daß er öfter von kleinen Zwischenerkrankungen (Erysipelen, Schmerzen usw.) heimgesucht wurde. Er aber kannte keine Schonung für sich und führte seine Pflichten ohne Rücksicht auf seine eigene Gesundheit durch.

Inzwischen war er endlich im Frühsommer 1919 zum Prof. ordinarium für Nervenpathologie ernannt worden, wenige Monate vor seinem Ende: so hat er doch das große Ziel seines Lebens und Strebens, für das auch ich schon lange gearbeitet hatte, noch erreicht, wenn auch nicht in der Vollkommenheit, die er sich gewünscht hatte; eine volle Selbständigkeit war es noch nicht, aber tatsächlich ungefähr das gleiche.

Da kam durch die Überanstrengungen in der Kriegszeit die Katastrophe; eine schon lange bestehende, leider vernachlässigte Oberkieferhöhleneiterung führte zu einer schweren Septikopyämie im Juli 1919, mit zahlreichen schweren Komplikationen, welcher er am 1. November 1919 nach 15wöchentlichem schwerstem Kranklager zum Opfer fiel. Er selbst war von Anfang an hoffnungslos und ersehnte seine Erlösung. In rührend selbstloser und vorsorgender Weise

I *

hat er eine Reihe von Anordnungen für den Fall seines Ablebens getroffen, auch hier seine reine Gesinnung und seine Charakterfestigkeit nach allen Richtungen bewährend! Unvergeßlich für alle, die ihm nahestanden!

Hoffmanns wissenschaftliche Arbeiten beschränken sich, seinem ganzen Entwicklungsgang und wohl auch seiner innersten Neigung gemäß, ausschließlich auf das Gebiet der Nervenkrankheiten und der Elektrotherapie. Es ist mir gelungen, ihrer etwas über 50 zu sammeln; ob ich sie alle erfaßt habe, ist mir nicht ganz sicher, da der bescheidene Mann kein Verzeichnis und keine geordnete Sammlung derselben hinterlassen hat. Sie zeichnen sich sämtlich aus durch große Korrektheit und Genauigkeit, durch klare Darstellung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde, durch eine sehr objektive und nüchterne Würdigung der Schlußfolgerungen, die daraus zu ziehen sind, und durch eine ganze Anzahl neuer Resultate, die dem Namen Joh. Hoffmann einen dauernden Platz in der neurologischen Literatur sichern werden. Ihr Inhalt wird ja wesentlich bestimmt durch die Art des Materials, das ihm in seiner Tätigkeit zufließte und das sehr reichlich war. Größere wissenschaftliche Probleme hat er nicht in Angriff genommen, dafür fehlte es ihm an Zeit, wohl aber hat er bei einzelnen Krankheitsformen ihre Bedeutung bis in ihre letzten Konsequenzen verfolgt und verwertet.

Schon seine Doktorarbeit („Über akute aufsteigende Paralyse“) und seine Habilitationsschrift („Zur Lehre von der Tetanie“) entstammen dem Gebiete der Neurologie. Ich werde darauf zurückkommen.

Ich will versuchen, seine hauptsächlichen Arbeitsgebiete kurz zu skizzieren und dabei auch kleinere, mehr zufällige Ergebnisse einzureihen.

An erster Stelle stehen hier die Arbeiten, die sich mit dem beschäftigen, was damals über die progressive spinale Muskelatrophie und über die progressive Muskeldystrophie (Erb) bereits feststand; ihre Gebiete mußten noch schärfer umgrenzt werden; es tauchte eine Reihe von „Zwischenformen“ auf, an deren scharfer Abgrenzung Hoffmann ganz besonderen Anteil hat (wie die spinale hereditäre Muskelatrophie, die neurotische Muskelatrophie, verschiedene Poliomyelitisformen, die progressive hypertrophische Polyneuritis u. a. m.).

Allen voran stehen hier zwei größere Arbeiten über „Progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie“, welcher Hoffmann diesen Namen gegeben hat. In der ersten (Arch. f. Psych. u. u. N. Bd. 20, 1888) schildert er einen eigenen neuen Fall des Leidens in eingehender Weise; fügt dann die bereits von Fr. Schultze mehrere Jahre früher (1884) beschriebenen Fälle unter Ergänzung durch die späteren Befunde hinzu und entwirft (auch unter Heranziehung einiger früherer Fälle aus der Literatur) das vollkommen typische Krankheitsbild dieser Form der Muskelatrophie: „Meist hereditäre oder mindestens familiäre Basis, Entwicklung fast immer an den distalen Muskeln der unteren Extremitäten, speziell an den kleinen Fußmuskeln, mit Deformitäten (Hohi- und Klumpfußbildung), mit weitgehender Atrophie der Unterschenkelmuskeln, später das gleiche auch an den Hand- und Vorderarmmuskeln, mit Atrophie, Paralyse, Krallenstellung; Erlöschen der Reflexe, EaR in verschiedener Deutlichkeit. Gelegentlich auch Beginn an den oberen Extremitäten und auch Weiterverbreitung auf den übrigen Körper, selbst auf das Gesicht. — Sehr langer Bestand des Leidens, auch Stationärbleiben“. Die eingehende klinische Erörterung der Differentialdiagnose auf Grund des damals vorliegenden Materials (auch einiger Sektionsbefunde) führt zu dem Schluß, daß es sich hier um eine selbständige wohlcharakterisierte Krankheitsform handelt, die sich scharf sowohl von der myelopathischen wie von der myopathischen progressiven Muskelatrophie unterscheiden läßt. Eine rein periphere Entstehung ist anatomisch noch nicht festgestellt, ebenso wenig wie die Ausschließung von spinalen Störungen. Hoffmann selbst hielt sogar den primären Sitz des Leidens im Rückenmark für wahrscheinlich. Er schlug dafür den Namen „progressive neurotische (oder wohl auch neurale) Muskelatrophie“ vor, unter welchem sie auch jetzt in der Nosologie der progressiven Muskelatrophie allgemein anerkannt ist.

In der zweiten Arbeit von 1891 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1) werden zunächst abermals zwei neue Fälle von der Krankheit mitgeteilt, bei 2 jugendlichen Geschwistern (bei dem Mädchen von 7 Jahren die Krankheit bereits in voller Ausbildung, mit anscheinendem Beginn in den oberen Extremitäten; bei dem jüngeren Knaben von $3\frac{3}{4}$ Jahren erst die Anfänge des Leidens, aber vorwiegend an den unteren Extremitäten). — Dabei werden wieder einige neuere Beobachtungen (davon eine mit Sektionsbefund) einer genaueren epikritischen Besprechung unterzogen; das klinische Krankheitsbild wird dadurch

noch weiter gefestigt, die anatomische Grundlage jedoch noch nicht endgültig festgelegt, die Pathogenese bleibt noch dunkel.

Diesem Krankheitsbild stellt Hoffmann dann ein anderes scharf gegenüber: die chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer Basis, mit der sich mehrere Arbeiten eingehend beschäftigen. Die erste umfangreiche und hochinteressante Arbeit vom Jahre 1893 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3, S. 427) berichtet über 4 Fälle dieser zweifellos spinalen Muskelatrophie aus 2 Familien (mit einer Autopsie, die ganz charakteristischen Befund im Rückenmark, den motorischen Wurzeln und Nerven und den Muskeln ergab). Das klinische Bild ist vollkommen typisch: Beginn in den ersten Lebensjahren, vom Becken und den Oberschenkeln allmählich nach unten hinabsteigende atrophische Lähmung, mit EaR, dann dasselbe von der Schultergegend hinab gegen Vorderarm und Hand, Fehlen aller Reflexe, normale Sensibilität usw. Letzter Ausgang nach 1—4 Jahren, selten länger. Die Fälle sind sehr genau beschrieben, ihre Diagnose und Differentialdiagnose, besonders gegenüber der „neurotischen progressiven Muskelatrophie“, sicher festgestellt, wenn auch eine gewisse Ähnlichkeit mit derselben nicht verkannt wird.

Der zweite Beitrag vom Jahre 1897 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10) bringt wieder eine Anzahl von Fällen dieser Form mit dem typischen Befund der progressiven spinalen Amyotrophie; zuerst ein Fall mit Autopsie — wieder mit typischem Ergebnis. Dann wieder eine neue Familie mit sehr prägnanter Heredität: von 6 Kindern sind 3 erkrankt; ihre Mutter hatte 11 Geschwister, von welchen 8 der gleichen Krankheit zum Opfer fielen; sie selbst blieb gesund.

Auch hier wieder eine genaue kritische, sowohl klinische wie pathologisch-anatomische und differentialdiagnostisch wichtige Besprechung dieser Krankheitsform, bei welcher freilich noch immer Raum zu einigen Zweifeln bleibt, die zu lösen späteren Beobachtungen vorbehalten ist.

Eine weitere solche Beobachtung bringt die dritte Arbeit über das gleiche Thema vom Jahre 1900 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18, S. 217); zuerst den Sektionsbefund bei einem Falle aus der zweiten Arbeit — alles typisch so wie in den anderen Fällen; dazu noch eine weitere eigene Beobachtung (1¼ jähriges Kind, vorläufig noch sporadisch) und eine weitere sporadische Beobachtung von Haushalter.

In der Münch. med. Wochenschr. (1900, Nr. 48) gibt Hoffmann

noch eine kurze klare Darstellung der ganzen Frage über die verschiedenen Formen der ganzen progressiven Muskelatrophie im weiteren Sinne, unter Fixierung des typischen Krankheitsbildes der hereditären und familiären infantilen spinalen progressiven Muskelatrophie für weitere Ärztekreise.

Es ist kein Zweifel, daß es Hoffmann gelungen ist, den beiden bisher besprochenen Krankheitsformen aus dem Gebiet der „progressiven Muskelatrophie“ einen dauernden Platz in der neurologischen Literatur für alle Zukunft zu sichern.

Hier muß aber noch eine dritte Form von progressiver Muskelatrophie angereiht werden, die zweifellos peripheren Ursprungs ist, aber nach ihrem klinischen Bilde hierher gehört, das ist die progressive hypertrophische Neuritis, die Gegenstand einer Arbeit Hoffmanns aus dem Jahre 1912 ist (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44, S. 65). Er bringt hier gleich 5 im Laufe mehrerer Jahre gesammelte Fälle von dieser Krankheit, die auf das genaueste untersucht und kritisch beurteilt sind: 4 weibliche und 1 männlicher Kranker, 3 solitäre Fälle, 2 hereditäre (Mutter und Sohn), meist in früher Kindheit oder Jugend, nur 1 erst nach dem 30. Lebensjahr entstanden; charakteristische Störungen in den Füßen, mit Deformitäten, Klump- und Hohlfuß leiten die Krankheit ein; mit wechselnden subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Schmerzen, Hyper- und Hypästhesie), Fehlen der Schnenreflexe am ganzen Körper; ausgesprochene atrophische Lähmung im Gebiete der Peronei, mit EaR, an den oberen Extremitäten nur Lähmung und Atrophie der kleinen Handmuskeln. Sphinkteren stets intakt. Sehr auffallend die starke Unempfindlichkeit der Glieder gegen den faradischen Strom.

Entscheidend und charakteristisch aber ist in allen Fällen, daß die sämtlichen tastbaren Nervenstämmen der oberen und unteren Extremitäten stark verdickt, hart und gegen Druck unempfindlich sind. Dazu gehört in allen Fällen die hochgradige Herabsetzung der elektrischen, faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen, sensiblen und gemischten Nerven, inklusive der Gehirnnerven: auch solcher, in welchen keine Funktionsstörungen nachweisbar sind. Sehr chronischer Verlauf, Ätiologie meist ganz dunkel, Heredität nur in einzelnen Fällen.

Dieses auffallende Krankheitsbild hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der progressiven neurotischen Atrophie, bei der aber die Verdickung der Nervenstämmen durchaus fehlt und auch

noch andere diagnostische Unterscheidungsmerkmale bestehen, so daß die beiden Krankheitsformen leicht voneinander zu trennen sind.

Die Krankheit hat aber enge Beziehungen zu der von französischen Autoren beschriebenen „névrite interstitielle et progressive de l'enfance“ von Dejerine-Sottas, Pierre Marie u. a.; von der es bisher nur wenige Fälle gab.

Die eingehende kritische Besprechung mit Hilfe von zwei Sektionsbefunden von Dejerine, die im wesentlichen eine starke Hypertrophie der peripheren Nerven usw. ergaben, bedingt durch eine starke Verdickung der Schwannschen Scheide der Nervenfasern ohne erhebliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe.

Hoffmann ist geneigt, seine eigenen Beobachtungen mit diesen französischen zu einem besonderen Krankheitsbild zusammenzufassen, und gibt ihm den Namen: „progressive hypertrophische Neuritis“, die er scharf von der progressiven neurotischen Muskelatrophie trennt.

Unter diesem Namen wird sich diese „Hoffmannsche Krankheit“ das Bürgerrecht in der deutschen Nervenpathologie sichern und gewiß noch weiterhin eingehend bearbeitet werden. Mit ihr haben wir somit schon drei dem großen Gebiet der fortschreitenden Muskelatrophie angehörige Krankheitsbilder, die durch Hoffmanns exakte Untersuchung und kritische Beurteilung als scharf umrissene, wohl charakterisierte Krankheiten der Pathologie als dauernder Besitz eingereiht sind: die progressive neurotische hereditäre Muskelatrophie, die progressive spinale, familiäre Muskelatrophie des Kindesalters und die progressive hypertrophische Neuritis.

Es ist dem Autor selbst nicht entgangen, daß außer diesen drei Formen wohl noch mancherlei andere weiterhin zu klärende Misch- und Übergangsformen einer ähnlichen trefflichen Bearbeitung harren.

- Von seinen eigenen Arbeiten auf diesem Gebiet wären noch einige kurz zu erwähnen: so ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progr. vom Jahre 1898 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 418); er bietet allerlei interessante Kasuistik zu dieser, wenn auch sehr typischen, so doch recht vielgestaltigen Krankheitsform: zunächst ein Zwillingsspaar von Brüdern, die einen Typus von „bulbärparalytischer Dystrophie“ darstellen (analog dem „infantilen Gesichtsmuskelschwund“), der eingehend beschrieben und in differentialdiagnostischer Beziehung kritisch beleuchtet wird; daran reihen sich einige Fälle von eigentümlicher Lokalisation des Leidens, die eine Art von „Vorderarm- und Unterschenkeltypus“

desselben darstellen und zu interessanter kritischer Würdigung dieser und anderer abnormer Formen der „Dystrophie“ führen; sie geben dem Autor zugleich Veranlassung zu einer erneuten Bekräftigung der Existenz seiner „neurotischen Muskelatrophie“.

Hieran reihen sich dann noch kleine, kasuistische, nicht uninteressante Mitteilungen: so eine Kombination von „angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie“ vom Jahre 1895 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 150) von familiärem (vielleicht auch etwas hereditärem) Typus, bei 4 Geschwistern, die in frühester Kindheit sich schon als schwachsinnig erwiesen und es in steigendem Grade blieben, und dann später von einer progressiven atrophischen Parese befallen wurden, die freilich nicht ganz das typische Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie (zum Teil erhöhte Sehnenreflexe! auch nicht sehr ausgesprochene EaR) darboten, so daß Hoffmann selbst in seiner scharfen Epikrise ihre pathologisch-anatomische Grundlage nicht genauer präzisieren möchte, die Fälle aber doch scharf von seiner neurotischen Muskelatrophie und ebenso von der muskulären Dystrophie unterscheiden kann. (Weitere Aufklärungen durch Autopsie werden wohl einmal zu erwarten sein.)

Weiter ein Fall von subakuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde (1891, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, S. 165), also nicht von progressiver Muskelatrophie! Das 8 jährige Kind zeigte unter schleichender fieberloser Entwicklung eine typische schlaaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit part. EaR, normaler Sensibilität usw. Die Diagnose war nicht zweifelhaft. Die Krankheit war im Laufe von 7 Monaten völlig geheilt.

Natürlich darf ich auch hier einen Fall anreihen von chronischer progressiver Bulbärparalyse im Kindesalter vom Jahre 1891 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 1, S. 169). 11 jähriger Junge erkrankt unter dem typischen Bilde einer progressiven Bulbärparalyse (ohne vorausgegangene Diphtherie!), die sich im weiteren Verlauf auch auf Hals-, Brust- und Schultermuskeln und obere Extremitäten, schließlich auch auf die Oberschenkel erstreckt. Tod nach ungefähr einjährigem Bestehen an Inanition.

Der Fall, an sich sehr typisch und charakteristisch, ist nur dadurch von besonderem Interesse, daß er in so jugendlichem Alter auftrat, was ja für die Bulbärparalyse durchaus ungewöhnlich ist.

Schließlich noch ein Fall von progressiver Bulbärparalyse bei einem 62jährigen Tüncher (1897, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 264), der als Besonderheit nur einen die Krankheit einleitenden Tremor des Unterkiefers und eine ganz hochgradige Steigerung des Unterkieferreflexes (bis zu langdauerndem kurzschlängigem Klonus) darbot, zugleich auch noch Auslösung von Schluckbewegungen beim Bestreichen der Haut des Kinns und der Wange mit der Kathode.

Hier sind nun Hoffmanns bedeutsame Arbeiten über zwei wichtige Krankheitsformen anzureihen, die sich auch im wesentlichen am Nerv-Muskelapparat abspielen, deren klinische und pathogenetische Bedeutung aber durch Hoffmann in ein neues, umfassenderes Licht gerückt wurde.

Die eine ist die Tetanie, über die eine umfangreiche, ja fast erschöpfende Arbeit als Habilitationsschrift im Jahre 1888 erschien (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 43, S. 53—119), nachdem ihr eine kurze vorläufige Mitteilung schon 1887 (Neurol. Zentralbl. 1887, Nr. 8) über einen wesentlichen Befund an den sensiblen Nerven vorausgegangen war.

Die Arbeit stützt sich auf 14 eigene, sehr genau beobachtete Fälle, in welchen zunächst die frappanten Tatsachen festgestellt wurden, daß bei der Tetanie nicht allein die motorischen, sondern auch die sensiblen Nerven eine ganz analoge Steigerung der mechanischen, faradischen und galvanischen Erregbarkeit zeigen; damit war eine sehr wertvolle Ergänzung des bekannten Krankheitsbildes der Tetanie gewonnen. Das wird in der gewohnten exakten Weise dargestellt, außerdem aber werden auch noch alle sonstigen klinischen Erscheinungen (trophische Störungen, Haarausfall, schmerzloser Nagelwechsel, Pigmentierung, direkte Muskelerregbarkeit, die Abhängigkeit von den Jahreszeiten, die Ätiologie und pathologische Anatomie usw.) nach jeder Richtung kritisch besprochen; auch die Beziehungen zur Schilddrüse und ihrer Exstirpation kommen dabei ausgiebig zur Sprache. Es würde zu weit führen, darauf noch näher einzugehen. Hoffmanns Arbeit dürfte dadurch einen dauernden Platz in der Literatur dieser eigenartigen Krankheit einnehmen.

Ihr folgte im Jahre 1896 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 276) ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie:

ein höchst merkwürdiger Fall von Tetanie nach wiederholter Schilddrüsenresektion bei einem 18jährigen Maurer, bei welchem sich neben einer ganz typischen Tetanie und einem leichten Myxödem eine ebenso typische Myotonie (Thomsensche Krankheit) einstellte: mit charakteristischer Bewegungsstörung, Nachdauer der aktiven Muskelkontraktionen und der typischen „myotonischen Reaktion“! Wohl ein Unikum! Dabei auffallend günstige Wirkung der Thyreoidinbehandlung!

Auch diese Komplikationen werden einer eingehenden kritischen Würdigung unterzogen, ebenso die verschiedenen ätiologischen Beziehungen der Krankheit und allerlei seltene und sonderbare Symptome (Kataraktbildung, subnormale Temperaturen, hochgradige Tachykardie, galvanische Hyperästhesie des Nerv. acusticus u. a. m. — alles vorübergehend!).

Die andere Krankheitsform, bei welcher wir den Arbeiten Hoffmanns bemerkenswerte Aufschlüsse verdanken, ist die Thomsensche Krankheit, die Myotonia congenita. Zuerst ein Fall von dieser Krankheit mit einer komplizierenden nervösen Atrophie der Extremitäten (Vorderarme und Hände, nicht an den Beinen, mit Schmerzen usw.) vom Jahre 1896 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 272). Hoffmann hält das für den Ausdruck einer komplizierenden multiplen Neuritis, mit allerlei guten Gründen; ob aber darin nicht doch schon ein Fall von „atrophischer Myotonie“ zu erkennen ist, darf man füglich fragen.

Mit dieser letzteren beschäftigt er sich in einer folgenden größeren Arbeit (1900, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18, S. 198—216) auf Grund der Beobachtung von zwei Geschwistern mit Myotonie, die außerdem typische Merkmale von Muskelatrophie darboten: Facies myopathica, Atrophie der Sternokleidomastoidei, der Supinatores long. und der Vorderarmmuskeln besonders auf der Beugeseite. Hoffmann stellt, auch mit Hilfe einiger schon damals vorliegenden früheren Beobachtungen, das Krankheitsbild fest, für das er auch schon den Namen „amyotrophische Myotonie“ gebrauchte und sie damit in die Nosologie einführt. Durch eine ganze Reihe neuerer Arbeiten, besonders von Steiner, Hans Curschmann u. a. ist diese ja jetzt als eine selbständige und eigenartige Krankheitsform anerkannt und von der reinen Thomsenschen Myotonie abgetrennt worden. Hoffmanns Verdienst um diese „Neugründung“ sei hiermit festgestellt!

Bei dieser „atrophischen Myotonie“ wird nun im weiteren Verlauf (1912, v. Gräfes Archiv f. Ophth. Bd. 81, S. 512) das auffallend häufige (in zirka 10 % der Fälle) Vorkommen von Katarakt festgestellt, zum Teil in relativ frühem Lebensalter, das bei der reinen Myotonie so gut wie niemals vorkommt. Auch die Heredität spielt dabei eine zweifellose Rolle. Hoffmann stellt seine eigenen (6) Beobachtungen mit einer Reihe von anderen zusammen, verzichtet aber noch auf eingehende Feststellung der Pathogenese dieses eigentümlichen Zusammentreffens.

Von dem sehr reichen Material, das in einer Reihe von weiteren Arbeiten Hoffmanns mitgeteilt ist, seien zunächst die an den peripheren Nerven sich abspielenden Vorgänge erwähnt! Es handelt sich dabei meist um kasuistische Mitteilungen; eine größere Arbeit von 1894 beschäftigt sich eingehender mit der peripheren Fazialislähmung (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5, S. 72—95). An der Hand von 15 eigenen Fällen werden die verschiedenen Fragen des klinischen Auftretens der Krankheit, die fast immer rheumatischen Ursprungs ist, gestreift oder auch genauer besprochen, so die Diplegia facial. rheumat., die Fälle von rezidivierender Fazialislähmung in mehrjährigen Zwischenräumen, dabei auch die seinerzeit von Neumann und Charcot aufgestellte Ansicht, daß die „neuropathische Belastung“ bei der Entstehung der Fazialislähmung eine Rolle spiele, als sehr unwahrscheinlich zurückgewiesen. — Beziehungen zur Syphilis sind fast immer sehr fraglich.

Das Symptomenbild wird nach allen Richtungen genau geschildert und ergänzt (häufige sensible Störungen durch gleichzeitige Affektion des Trigeminus, Auftreten von Neurit. optica, Ohrensausen, Akustikushyperästhesie, Gaumensegellähmung, typische Geschmacksstörung u. v. a.).

Dann folgen isolierte Lähmungen einzelner peripherer Nerven: zuerst die ungemein seltene Lähmung des Nerv. suprascapularis (Neurol. Zentralbl. 1888, Nr. 9) mit typischer atrophischer Lähmung (mit EaR) der Musc. supra- und infraspinatus mit ihrem typischen Symptomenbild; dann eine ebenfalls sehr seltene Beobachtung einer isolierten Lähmung des Nerv. musculo-cutaneus sin. (Lähmung des Musc. biceps brachii und der medialen Hälfte des Brachialis internus, mit kompletter EaR und typischer Sensibilitätsstörung). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 473, 1898.) — Ein anderer Fall ist ein Kuriosum, zusammengesetzt aus kongenitalen, durch

Anniosstränge verursachten Verstümmelungen, Entwicklungshemmung der linken Seite, Epilepsie, tuberkulöser Lungenaffektion und Neuritis multiplex — der nur kurz mitgeteilt ist (Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 50).

Hier darf wohl angereicht werden ein interessanter Fall von Muskelwogen (Myokymie) bei chronischer doppelseitiger rezidivierender Ischias; der genau beschriebene Fall (Neurol. Zentralbl. 1895, Nr. 6) gibt Anlaß zum Vergleich mit anderwärts beschriebenen Fällen dieses im ganzen sehr seltenen Leidens; Ischias ohne irgendwelche anatomische Grundlage. — Die kritische Besprechung bringt allerdings keine Klarheit über das eigentümliche Wesen und die Pathogenese dieser sonderbaren Erscheinung.

Dann noch 3 Fälle von Arbeitsparesen der gleichen Art (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 269, 1896). Bei anstrengendem Rübenversetzen in kniehockender Stellung erworbene Lähmungen des Nerv. tibialis (in 2 Fällen auch noch etwas Parese des Nerv. peroneus) mit Parästhesien, Atrophie, EaR — also Nervendrucklähmungen, die sonst nichts Besonderes bieten.

Aus dem Jahre 1912 stammen dann noch 3 Arbeiten über Neuritis. Die eine (Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 9) über Diplegia brachialis neuritica — eine überaus seltene Form von akut über Nacht, im Schlaf einsetzender doppelseitiger, neuritischer Armlähmung, von der gleich 3 Fälle in sehr verschiedenem Lebensalter (9., 25, und 60. Jahre) genau mitgeteilt sind. — Die kritische Besprechung führt mit großer Sicherheit zur Diagnose einer doppelseitigen Polyneuritis brachialis, in wechselnder Ausbreitung, mit Parese — Paralyse — Atrophie und EaR mit wechselnder Sensibilitätsstörung; sie liefern einen wertvollen Beitrag zur Kasuistik dieser bisher nur in wenig Fällen vorliegenden apoplektiformen Neuritis.

Weiter ein hochinteressanter Fall von wahrscheinlich syphilitischer Polyneuritis, mit völlig negativer luetischer Anamnese, aber schließlich durch positiven Wassermann im Blute aufgeklärt und unter antisiphilitischer Behandlung geheilt (Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 17). — Das Krankheitsbild war äußerst mannigfaltig, zuerst mit vorwiegend sensiblen Symptomen, mit hochgradigster Ataxie, Athetose, Schmerzen, Schmerzpunkten, Astereognosie, Anästhesie, Fehlen aller Sehnenreflexe. Erst viel später Parese und Paralyse mit EaR, Verdickung und Härte der peripheren Nerven und spindelförmiger

Anschwellung derselben. — Fast über den ganzen Körper verbreitet Sphinkterenschwäche, außerdem auch Nachweis einer Meningitis (Lumbalpunktion). Wenn auch die Polyneuritis hier nicht zweifelhaft ist, so ist aber auch ein erhebliches zentrales Leiden nicht ausgeschlossen. Immerhin bietet der Fall einen wertvollen Beitrag zur Lehre von der syphilitischen Polyneuritis.

Die dritte ausführliche und sehr interessante Arbeit über progressive hypertrophische Neuritis ist bereits oben bei der progressiven Muskelatrophie ausführlich gewürdigt.

Nun kommen wir zu den Erkrankungen des Rückenmarks. Sie beginnen mit der Inauguraldissertation über *Paralysis ascendens acuta* vom Jahre 1884 (Archiv f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 15, Heft 1). Sie betrifft einen noch von Friedreich (1881) klinisch vorgestellten typischen Fall von Landryscher Paralyse, die im Laufe von 16 Tagen zum letalen Ausgang führte, und klinisch nichts Besonderes darbot. Die genaue anatomische Untersuchung ergab keinen negativen Befund im Rückenmark und Oblongata, sondern eine leichte Myelo- und Bulbomeningitis, wesentlich in den weißen Strängen und ohne wesentliche Veränderungen an den grauen Vordersäulen und den Kernen der Oblongata. Der Fall verdient deshalb wegen des positiven Befundes registriert zu werden.

Dann folgen drei typische Fälle von traumatischer Brown-Séquardscher Lähmung durch Stich in den Rücken (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38, S. 587, 1885), die in ihrem ganzen, etwas unregelmäßigen Symptomenbild nicht viel Neues bringen, aber durch die genaue klinische Beobachtung und die kritische Würdigung der einzelnen Symptome: der Sensibilitätsstörung, der streitigen Kreuzung der sensiblen Bahnen in Rückenmark, der Haut- und Sehnenreflexe, der Hauttemperatur, der Sphinkterenschwäche, der Ergebnisse der elektrischen Untersuchung usw. sehr wertvoll sind.

Weitaus die bedeutsamste Arbeit Hoffmanns aus der Rückenmarkspathologie beschäftigt sich mit der Syringomyelie. Als Vorläufer derselben erschien im April 1891 (Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 20. Innere Med. Nr. 8) eine zusammenfassende Darstellung dieses Leidens mit allen Details, die durch die spätere große Arbeit in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht belegt werden. — Dieser Vortrag ist ganz meisterhaft geschrieben; es ist auch heute noch ein Genuß, ihn zu lesen. Er gibt an der Hand von fünf, mit Ab-

bildungen belegten Musterbeispielen des Leidens eine klare und treffliche Darstellung seiner drei Hauptsymptomengruppen, ihrer Varietäten und Kombinationen, in allen ihren Details kritisch gesichtet; und ebenso eine kurze Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Rückenmark (Höhlenbildung, Gliose, Gliomatose), kurz aber präzise — und geht dann noch auf die Differentialdiagnose ein, um endlich mit Bemerkungen über die noch ganz dunkle Ätiologie, über Prophylaxe und Therapie des Leidens zu schließen.

Nicht lange nachher, 1892, erscheint dann die große und umfassende Arbeit über Syringomyelie (*Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 3, S. 1—136). Es ist die umfangreichste Arbeit, die wir der fleißigen Feder Hoffmanns verdanken, und zusammen mit dem vorerwähnten Vortrag stellt sie sozusagen eine erschöpfende Monographie der Syringomyelie dar. Sie stützt sich auf 17 eigene Beobachtungen mit 5 Autopsien und die Untersuchung von weiteren 9, von früheren Autopsien gut konservierten Rückenmarken, mit weitgehender Berücksichtigung der damals schon sehr umfangreichen Literatur.

Während in dem „Klinischen Vortrag“ das Hauptgewicht auf dem klinisch-symptomatischen Gebiete liegt, ist dieses in der großen Arbeit nur noch teilweise ergänzt und vertieft, auf die Kombination mit anderen Krankheitsformen verwiesen und ihre Abgrenzung nach verschiedenen Richtungen hin klargestellt. — In dieser Arbeit aber liegt der Schwerpunkt auf der pathologischen Anatomie, auf den Ergebnissen der eigenen, sorgfältigen, mit Tafeln usw. erläuterten Untersuchung und der eingehenden Berücksichtigung der zahlreichen Befunde anderer Autoren. — Auf mehr als 60 Seiten wird die Genese und pathologische Anatomie der Krankheit eingehend erörtert — die Hydromyelie, Syringomyelie, Gliose und Gliomatose kritisch besprochen; es werden die verschiedenen Ansichten gegeneinander abgewogen und eine Lösung der schwebenden Fragen, eine Versöhnung der sich widersprechenden pathogenetischen Anschauungen versucht. Zum Teil ist dies wohl auch gelungen; aber wenn auch noch nicht alles klar und sichergestellt ist, so wird doch zweifellos diese Arbeit Hoffmanns für immer in der neurologischen Literatur über Syringomyelie einen ehrenvollen Platz behaupten und von dauerndem Werte sein.

Hier wäre noch anzureihen ein Fall von spastischer Spinalparalyse bei einem hereditärsyphilitischen Knaben mit einer

syphilitischen Affektion des Zentralnervensystems (Neurol. Zentralbl. 1894, Nr. 13), mit sicherer Anamnese, typischen Pupillenveränderungen, aber bei ungestörter Sensibilität und Sphinkterenfunktion (also etwas verschieden von meiner reinen „syphilitischen Spinalparalyse“), dessen etwaige anatomische Grundlage kritisch beleuchtet wird.

Weiterhin noch ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der familiären (hereditären) spastischen Spinalparalyse vom Jahre 1913 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 241). — 3 Fälle, Vater und Tochter und Vatersschwester, alle im gleichen Alter (23—24 Jahre) erkrankt, mit übereinstimmendem Symptomenbild, zur Vermehrung der Kasuistik dieser interessanten Krankheitsform.

Die Fälle von subakuter atrophischer Spinallähmung bei einem Kinde (1890) und von chronischer progressiver Bulbärparalyse bei einem 11jährigen Knaben (1899) wurden bereits bei der progressiven Muskelatrophie erwähnt.

Es bleibt hier nur noch zu erwähnen eine Arbeit vom Jahre 1910 (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, S. 146—166) über eine Epidemie von Poliomyelit. anter. acuta in Heidelberg und Umgebung, die von Juni—Oktober 1908 beobachtet wurde: in der Nerven- und Kinderklinik zusammen 36 Fälle. Hoffmann beschreibt seine eigenen Beobachtungen aus dieser Epidemie und fügt noch eine Reihe früher beobachteter sporadischer Fälle hinzu; sie betrafen vorwiegend ganz junge Kinder, sehr wenig Erwachsene, boten an sich meist nichts Besonderes dar; alle Fälle waren isoliert in den einzelnen Familien zur Zeit der Epidemie, boten allerlei seltene Komplikationen dar (Sphinkterenlähmung, Vasomotorenlähmung, Schwindel, sexuelle Störungen, Myokymie usw.), niemals Neuritis! Das Ergebnis der zusammenfassenden Epikrise ist, daß die epidemische Poliomyel. a. a. sich in keiner Weise von der isolierten und sporadischen Form des Leidens unterscheidet. Dies gilt auch für die Autopsie eines der im akuten Stadium gestorbenen Fälle. Für die eigentliche Ätiologie aber und die Pathogenese des Leidens ergab auch diese Epidemie nichts Entscheidendes.

Nun ist noch über eine der wichtigsten spinalen Krankheitsgruppen zu berichten, an deren Bearbeitung Hoffmann sich freilich in auffallend geringem Maße beteiligt hat. Das ist die Tabes und die Friedreichsche Ataxie.

Allerdings erscheint schon 1885 eine kasuistische Mitteilung über die „trophischen Störungen bei der Tabes dors.“ (Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 12). Er beschreibt da zunächst einen Fall von Spontanruptur der Achillessehne bei Tabes, der genau analysiert wird; dann einen Fall mit Ausfallen der Zähne und Atrophie des Proc. alveolaris am Oberkiefer, ehe noch irgendwelche sonstige Tabessymptome vorhanden waren (früher Lues!): Ausfallen sämtlicher Oberkieferzähne im Laufe von 8—14 Tagen, ohne spontane Schmerzen; was auch sonst schon bei Tabes beobachtet und wohl zentralen Ursprungs ist; endlich einen Fall von tabischer Hüftgelenksaffektion (Lues): nachts beim Umdrehen im Bett entstanden; offenbar eine Fraktur mit erheblicher Verkürzung des Beines, Schlottergelenk usw. Bot sonst nichts Besonderes, gibt nur Anlaß zur Besprechung dieser tabischen Arthropathie und ihrer klinische Eigenart, besonders gegenüber der Arthrit. deformans.

Es folgt dann noch eine etwas größere Arbeit über „Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dors.“ (Archiv f. Psych. usw. Bd. 19, 1888). Zunächst ein Fall von sehr eigenartiger traumatischer Ätiologie (durch vieltausendfach wiederholte Erschütterung des Rumpfes beim Arbeiten an einer Maschine); dann über ungewöhnliche Formen der „Crises gastriques“ von außerordentlicher Dauer und Intensität, mit Hyperazidität, Salivation, Singultus, Herzirregularität, Enterorhöen, Atrophie der Handmuskeln usw. mit eingehenden epikritischen Bemerkungen, ohne sicher greifbare Resultate.

Weiterhin noch einige kleine kasuistische Mitteilungen über die Friedreichsche hereditäre Ataxie (Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 8, Sitzungsbericht) — ein sporadischer Fall von typischer Form, ein anderer mit epileptischen Anfällen und Demenz — auch nicht hereditär ohne sonst Erwähnenswertes.

Auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1911 (Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. XXVIII) berichtete Hoffmann über zwei (früher schon von Schoenborn beschriebene) Fälle, die neben dem gewöhnlichen Bilde der Friedreichschen Ataxie eine Steigerung der Sehnenreflexe (Fußklonus usw.) darboten und deshalb für eine Abart dieser Ataxie, für eine zerebellare oder zerebellospinale Form derselben angesehen werden konnten. Die — von Hoffmann ausgeführte — Sektion des älteren Bruders ergab jedoch genau den gleichen Befund

wie bei der echten Friedreichschen Form (kombinierte spinale Systemerkrankung, während der Gehirnstamm und das Kleinhirn sich vollkommen normal verhielten).

Daran anschließend noch ein Fall von frühzeitig eingetretener ausgesprochener Friedreichscher Ataxie mit atrophischer Parese mit EaR an den Unterschenkeln und Händen.

Die beiden vorgenannten Brüder bilden dann den Gegenstand einer anderen eingehenden Mitteilung (1918), ihrer Krankheitsgeschichte und der Autopsie des älteren unter dem Titel „Pyramidenstrangsymptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 60, S. 179). Die trotz der vorhandenen und gesteigerten Sehnenreflexe gestellte Diagnose auf Friedreichsche Ataxie wurde durch die Autopsie glänzend bestätigt und gab Anlaß zu eingehenden kritischen Erwägungen unter Verwertung der vorhandenen Literatur, welche zu dem Schlusse führten, daß die Fälle trotz des Hervortretens der Pyramiden-Seitenstrangerscheinungen doch zur hereditären Friedreichschen Ataxie gehören*).

Auch über die Krankheiten des Gehirns liegen verhältnismäßig sehr wenig Arbeiten von Hoffmann vor; immerhin einige kasuistische Mitteilungen, zum Teil von großem Interesse.

Hier wäre zunächst zu berichten von einer Arbeit über 3 Fälle von einseitiger apoplektiformer Bulbärparalyse (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73, S. 385, 1900) mit gleichzeitiger Lähmung des Halssympathikus, die sich besonders mit dem Centrum ciliospinale und den zu ihm gehörigen Leitungsbahnen beschäftigt. Das ganz Eigenartige dieser Beobachtungen liegt darin, daß in allen drei Fällen sich neben den Erscheinungen einer linksseitigen apoplektischen Bulbärparalyse (mit Lähmung des linken Gaumensegels, kompletter Schlinglähmung, also einer Läsion der linken Oblongatahälfte) eine rechtsseitige partielle Empfindungslähmung auf der ganzen Seite, dann aber noch eine linksseitige Sympathikuslähmung (Hornerscher Symptomenkomplex) fand, neben weiteren vasomotorischen und sonstigen Symptomen. Dies ver-

*) Soweit ich sehe, ist dies die letzte im Druck erschienene Arbeit unseres heimgegangenen Freundes.

anlaßt den Verf. zu interessanten Bemerkungen über den Verlauf der Sympathikusbahnen vom Centr. ciliospinale bis zur Oblongata und weiter.

Dann wieder ein sehr merkwürdiger Fall, ein Kuriosum, von halbseitigem tonischem Fazialiskrampf bei einem im weiteren vollkommen sichergestellten Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, S. 137, 1910). Dieser besteht schon 10 Jahre und bietet ein Unikum von veränderter elektrischer Erregbarkeit dar: eine neuro-myotonische Reaktion (gegen beide Stromesarten) mit gleichzeitiger paradoxer galvanischer Reaktion in dem spastischen (nicht gelähmten, sondern nur paretischen) Fazialisgebiet; dazu eine Umkehr der galvanischen Zuckungsformel wie bei der „paradoxen Reaktion des Nerv. acustic.“, also ganz verschieden von dem, was man bei dem gewöhnlichen Tic des Nerv. facialis sieht. Ist von anderer Seite noch nicht beschrieben worden.

Weiter habe ich hier nur noch anzuführen einen merkwürdigen Fall von kontralateralen elektrischen Reflexzuckungen bei einer (wahrscheinlich kortikalen) Fazialislähmung der linken Seite. Bei faradischer und galvanischer Reizung mit schwachen Strömen auf der gesunden Seite tritt nicht auf dieser, sondern auf der kontralateralen gelähmten Seite in weiter Ausbreitung Zuckung auf. Reizt man an der gleichen Stelle mit der gleichen Stromstärke auf der gelähmten Seite, so bleibt beiderseits jede Wirkung aus; reizt man mit etwas stärkerem Strom auf der gesunden Seite, so tritt eine entsprechende schwache Kontraktion auf dieser, aber gleichzeitig eine viel stärkere und weit verbreitete Kontraktion auf der gelähmten Seite auf. Es ist dem Beobachter nicht gelungen, für diese sonderbaren, offenbar reflektorischen Zuckungen eine befriedigende Erklärung zu finden. (D. Zeitschr. f. N. Bd. 9, S. 266, 1896.)

Nun habe ich von organischen Erkrankungen des Nervensystems noch 2 Arbeiten zu erwähnen, die sich mit der multiplen Sklerose des Zentralnervensystems beschäftigen.

Die erste ist ein großes Referat über dieses Leiden, das Hoffmann im Jahre 1901 auf unserer Badener Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte erstattete (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 1—27). Es gibt einen ausgezeichneten (auf mehr als hundert eigene Beobachtungen mit 3 Autopsien und die sehr reiche Literatur gestützten) Überblick über den ganzen damaligen Stand

unserer Kenntnis des so häufigen und hochinteressanten Leidens. Aber natürlich bringt der Vortrag nicht viel Neues, sondern im wesentlichen nur eine, durch die eigenen Beobachtungen vertiefte, kritische Besprechung des Vorhandenen. Seitdem sind wir in der Erkenntnis der multiplen Sklerose noch weiter fortgeschritten, aber trotzdem ist das ganze Leiden in seiner Entstehung und seiner anatomischen Grundlage und seiner Pathogenese noch lange nicht ganz geklärt.

In einer neueren Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 247, 1913) berichtet Hoffmann noch über das bekanntlich uncommon seltene familiäre Vorkommen der multiplen Sklerose bei zwei Geschwisterpaaren, die er beobachtet hat, ohne nachweisbare Heredität. Er geht nur kurz auf die Fälle ein, betrachtet sie im wesentlichen als wünschenswerte Ergänzung der betreffenden spärlichen, von ihm zitierten Kasuistik.

Über die Neurosen im weiteren Sinne hat Hoffmann fast gar nicht gearbeitet; sie lagen offenbar seinem Gedankenkreis und bevorzugten Arbeitsgebiet etwas ferner. Immerhin ist einiges zu erwähnen.

Zunächst eine Arbeit über Chorea chron. progressiva (hereditaria, Huntingtonsche Chorea) aus dem Jahre 1888 (Virch. Archiv Bd. 111, S. 513—548). Es wird eine ganze Familie von ausgesprochener, Huntingtonscher Chorea beschrieben, in der durch 3 (oder 4) Generationen das Leiden vorkam, in mindestens 9 Fällen, von welchen Hoffmann selbst 4 gesehen hat, die er eingehend beschreibt und kritisch analysiert. Daran reiht er noch die eingehende Schilderung eines sehr typischen, schweren, über mehr als 10 Jahre in der medizinischen Klinik verfolgten Falles des gleichen Leidens, der aber aus einer epileptisch belasteten Familie (Mutter und 2 Schwestern des Kranken) stammt und schließlich auch selbst noch Epilepsie zu seiner alten Chorea bekam. Alle diese Beobachtungen gaben, mit Heranziehung der damals bekannten Fälle, Anlaß zu längeren epikritischen Bemerkungen, die aber sowohl über den Sitz und die pathologisch-anatomische Grundlage, wie über das Wesen der Krankheit noch nicht viel aufzuklären vermochten.

Wichtiger ist eine weitere Arbeit: „Erfahrungen über die traumatische Neurose“, mit welcher Hoffmann durch einen Vortrag auf unserer XV. Badener Versammlung im Jahre 1890 in bedeutungsvoller Weise in diese Frage eingriff (Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 39). Es war kurz vor der großen Diskussion über diesen Gegenstand, die durch

Arbeiten von Herm. Oppenheim ausgelöst war, auf dem Berliner internat. med. Kongreß im August 1890. — Hoffmann wies an seinem eigenen Material — in scharfem Gegensatz zu Oppenheim — nach, daß dieses sog. Leiden verhältnismäßig sehr häufig — und oft recht geschickt! (in $\frac{1}{3}$ der Fälle) — simuliert und dann rasch geheilt wird, und stets in $\frac{1}{4}$ der Fälle sehr stark übertrieben wird! Er belegt das mit einigen sehr überzeugenden, drastischen eigenen Beobachtungen; bewies überhaupt eine große Virtuosität darin, durch seine haarscharfe und nüchterne Beobachtung in den verschiedensten Krankheitsformen die Symptomengruppen auf ihren wahren Wert und ihre objektive Berechtigung zurückzuführen; er war eben ein hervorragender Arzt!

In unseren Tagen ist durch die zahllosen Erfahrungen im Weltkrieg dies ganze Problem auf eine neue, sehr erweiterte Basis gestellt und ganz im Sinne der Hoffmannschen Anschauungen geklärt worden, nicht am wenigsten durch das Verdienst der „Heidelberger Schule“! — Hoffmann selbst hat ja noch die große Freude gehabt, das mitzuerleben.

Auf dem engeren Gebiete der Elektrotherapie findet sich trotz der ungezählten und exakten elektrischen Untersuchungen und ihrer zum Teil sehr interessanten Ergebnisse nur eine kleine Arbeit von ihm vor, über die Diffusionselektrode von Adamkiewicz und die Chloroformkataphorese (Neurol. Zentralbl. 1888, Nr. 21), in welcher die gänzliche Unbrauchbarkeit derselben speziell für das Chloroform in überzeugender Weise nachgewiesen wird.

Dieser vielleicht nicht ganz vollständige Rückblick auf Hoffmanns wissenschaftliche Arbeiten ließ erwarten, daß er noch vieles Gute leisten würde; in der Tat liegt auch viel Material, klinisches und pathologisch-anatomisches, zur Bearbeitung bereit; sein Tod hat das wohl größtenteils vereitelt.

Jedenfalls geben die Fülle und der hohe Wert dieser Arbeiten ein erfreuliches Bild von der großen wissenschaftlichen Bedeutung des Mannes. Ein sehr kompetenter Spezialkollege schreibt mir: „Er war ein äußerst zuverlässiger Arbeiter und ist als ein hervorragender und bedeutender Neurologe zu bezeichnen.“ Als solcher wird er in der Geschichte der Neurologie fortleben.

Hoffmanns Lehrtätigkeit war durch die äußeren Umstände natürlich etwas beschränkt: in den ersten Jahren seiner Dozentenzeit

erstreckte sie sich wesentlich auf Kurse der physikalischen Diagnostik, außerdem auf Kurse für Elektrodiagnostik, die nach Fr. Schultzes Abgang (1887) frei geworden waren, dann auf einzelne, wechselnde Kapitel der speziellen Pathologie, dann auch auf einen Kurs über Hydrotherapie. Da ich selbst durch eine zweistündige „Nervenklinik“ in der Woche und durch eine große Vorlesung über „Nervenkrankheiten“ im Winter in der Hauptsache die Nervenpathologie vertrat, blieb es bis zuletzt bei den erwähnten Vorlesungen; doch tauchen auch in den letzten Jahren vor meinem Abgang schon Kurse über „Diagnostik der Nervenkrankheiten, inkl. Elektrodiagnostik“ auf. (Leider sind davon die Teilnehmerlisten nicht aufbewahrt.)

Dann aber übernahm er seit 1907 die Nervenklinik und hielt außer dieser noch Kurse über Diagnostik der Nervenkrankheiten ab und las ferner noch über ausgewählte Kapitel der speziellen Nervenpathologie. Seit dem Weltkriege blieb natürlich nur die „Nervenklinik“ dauernd bestehen, alles übrige fiel bei der stellvertretenden Übernahme der ganzen medizinischen Klinik weg.

Er war ein vortrefflicher und beliebter Lehrer, der durch seine vorbildliche Untersuchung, durch die Exaktheit und Klarheit seiner Diagnosen außerordentlich anregend war, nicht bloß auf dem Gebiete der gesamten inneren Medizin, das er ja in den letzten Jahren wieder vollständig lehren mußte, sondern ganz besonders auf dem schwierigeren und präziseren Gebiete der Nervenpathologie, mit ihren vielfachen Beziehungen zur Anatomie und Physiologie und zur inneren Medizin. Viele seiner Schüler sprachen mit Begeisterung von seinem Unterricht, andern freilich erschien er manchmal etwas nüchtern und trocken. Jedenfalls hat er das Ansehen, das die „Heidelberger Schule“ für Nervenärzte bereits genoß, nicht bloß aufrecht erhalten, sondern auch noch gesteigert.

Sein Anteil an wissenschaftlichen Versammlungen beschränkte sich hauptsächlich auf seine aktive Beteiligung an den Sitzungen des Heidelberger naturh.-mediz. Vereins, den er außerordentlich häufig mit Vorträgen und besonders mit Krankenvorstellungen erfreute; dann aber besonders auf sein regelmäßiges Erscheinen bei unserer beliebten „Badener Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte“, die uns ja so regelmäßig im Frühjahr in der schönen Bäderstadt zusammenführte. Er fehlte dabei fast nie und nur aus ganz zwingenden Gründen, hielt sehr häufig Vorträge und

Demonstrationen dort und nahm den regsten Anteil an dem Blühen dieser Versammlung. — Nur selten erschien er bei dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden, noch seltener bei den großen internationalen Kongressen; meines Erinnerns trafen wir uns nur einmal bei dem Kongreß in Berlin (1890), bei dem er in schneidiger Weise in die Diskussion über die Oppenheimsche „traumatische Neurose“ eingriff. Den Versammlungen der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“, die im Jahre 1910 gegründet wurde, blieb er regelmäßig fern, zu unserem großen Bedauern.

Es ist selbstverständlich, daß er auch als Praktiker einen großen Ruf genoß und allgemein beliebt war; sein freundliches, gütiges Wesen, sein vertrauenerweckendes Äußere, seine große Sachkenntnis und genaue Untersuchung, sein Interesse für die Kranken machten ihn zum „geborenen Arzt“. Er hat von vornherein auf die sog. Stadtpraxis und Hausarztstellen verzichtet und sich auf die rein konsultative Praxis beschränkt. — So bekam er eine wachsende Sprechstunde und eine zunehmende Beanspruchung für Konsultationen. Er war unter den Kollegen als Konsiliarius sehr geschätzt und bekam bald eine sehr ausgedehnte konsultative Praxis in der näheren und weiteren Umgebung von Heidelberg, in der Pfalz, im Elsaß, Baden, Hessen, Darmstadt, Frankfurt, Mainz usw. — Eine Zeitlang hatte er auch größere Konsultationsreisen nach dem Ausland zu machen (er war in Rom, Florenz, Paris, Budapest, an der Riviera usw.), solche aber zuletzt stets abgelehnt, besonders als er durch schwere Krankheit genötigt war, sich größere Schonung aufzuerlegen.

Hoffmann war ein vornehmer, lauterer und liebenswürdiger, vielleicht allzu bescheidener Charakter, der von Natur mehr zurückhaltend war, auch manchmal direkt ablehnend sein konnte; dabei besaß er doch einen angenehmen Humor, der freilich sehr treffende kritische und sarkastische Bemerkungen nicht ausschloß. Sein Verkehr mit ihm nahestehenden, befreundeten und gesinnungsverwandten Menschen war ein durchaus herzlicher.

Er lebte in harmonischer Ehe, in glücklichster Häuslichkeit, und fühlte sich in dieser am wohlsten. — Große Geselligkeit liebte er nicht; selten sah man ihn in Konzerten oder in Theatern. — Künstlerische Interessen pflegte er nur gelegentlich auf seinen Erholungsreisen, bewies aber dabei feines und weitgehendes Verständnis.

Seine Erholungsreisen führten ihn gewöhnlich an stillere Orte, wo er nicht viel mit fremden Menschen zusammenkam; aber er war

auch in Italien, in der Schweiz, in Lugano, im Engadin, sogar in Skandinavien in dankbarem Genießen.

Die wissenschaftliche und praktische Arbeit war sein Hauptlebensziel und gewährte ihm am meisten Befriedigung.

Hoffmann war ein glühender Patriot, in seinem innersten Herzen ein treuer, deutscher Mann; er war begeistert für unsere ersten großen Erfolge im Weltkrieg, dann aber auch um so mehr erschüttert und niedergedrückt von unserem schließlichen Zusammenbruch; man darf fast sagen, daß das entsetzliche Schicksal unseres Vaterlandes ihm das Herz gebrochen hat. Wohl ihm, daß er den schmachvollen Fortgang der Ereignisse nicht erleben mußte!

Unser treues, bewunderndes und verehrendes Gedenken ist ihm gesichert!

Heidelberg, Januar 1920.

Über multiple Sklerose und herdförmige Enzephalitis.

Von

Prof. Friedrich Schultze

in Bonn.

(Mit 5 Abbildungen.)

1.

Sklerotische Rückenmarksherde bei progressiver Paralyse.

Die kürzlich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 60 erschienene Arbeit von Walter Riese über „Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers“ gibt mir Veranlassung, noch einmal auf eine im Jahre 1880 erschienene eigene Arbeit¹⁾ über den gleichen Gegenstand zurückzukommen. Diese allerdings fast 40 Jahre zurückliegende Mitteilung hat selbstverständlich ihre Lücken, weil die mikroskopische Untersuchung nicht mit den heutigen Methoden ausgeführt werden konnte, gerade so gut, wie die heute veröffentlichten Arbeiten über den gleichen Gegenstand nach weiteren 40 Jahren ebenfalls ihre Lücken und Mängel aufweisen werden.

Aber im wesentlichen deckt sich mein damaliger, in zwei Fällen²⁾ erhobener Befund vollkommen mit dem neuesten Befund von Riese, und ich weiß nicht, warum von allen früheren Fällen nur der von ihm herbeigezogene von Brasch sich „mit Sicherheit auf eine echte progressive Paralyse“ beziehen soll. Die klinische Diagnose war in dem einen meiner Fälle von vornherein, in dem andern erst im späteren Verlauf der mit den Erscheinungen von multipler Sklerose einsetzenden Erkrankung von einem so ausgezeichneten Psychiater wie Fürstner auf Dementia paralytica gestellt worden und wurde durch den von Arnold erhobenen makroskopischen und den von mir festgestellten mikroskopischen Gehirnbefund bestätigt.

1) Archiv f. Psych. Bd. 9, Heft 1.

2) Petroff erwähnt in seiner von Jolly beeinflussten Dissertation „Über die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica“ auffallenderweise nur den ersten dieser Fälle (Nik. Petroff, Inaug.-Diss. Berlin 1901).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 65.

Aus den Abbildungen der Rückenmarksherde bei dem letzterwähnten Kranken, die sich in meinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten S. 281 finden, geht klar hervor, daß es sich um echte sklerotische Herde, wie bei der multiplen Sklerose, gehandelt hat. Man bemerkt dasselbe scharfe Abschneiden der erkrankten Abschnitte gegen das übrige Gewebe wie stets bei dieser Erkrankung, dieselbe Unbekümmertheit um die graue und die weiße Substanz und um die einzelnen Stränge und Bahnen. Auch fehlte nach der von mir seinerzeit gegebenen Beschreibung trotz der sehr ausgedehnten, etwa 1 cm hohen Entartungszone innerhalb der ganzen Hinterstränge im Halsteil nebst angrenzenden Abschnitten eine deutliche Verfärbung der Gollischen Stränge oberhalb der erkrankten Abschnitte, also eine deutliche sekundäre Degeneration, wie sie an den wohlgelungenen, noch heute gut erhaltenen Weigertischen Präparaten hätte hervortreten müssen, wenn sie dagewesen wären.

In dem anderen Falle waren die Herde kleiner, aber ebenfalls von ganz unregelmäßiger Form und von ganz charakteristischer Beschaffenheit. Auch bei mittelstarken Vergrößerungen ist die erwähnte scharfe Abgrenzung der normalen von den erkrankten Abschnitten noch recht deutlich, und auch bei starken Vergrößerungen ist die Markscheiden-substanz in den längs getroffenen Nervenbahnen besonders innerhalb der grauen Substanz an vielen Stellen wie abgeschnitten, oder verdünnt sich wenigstens rasch bis zum Verschwinden, wie ich noch heute an den wohl erhaltenen Präparaten feststellen kann. Auf den Querschnitten durch die Hinter- und Seitenstränge ist oft eine schmale Grenzzone zwischen den kranken und gesunden Teilen zu finden, innerhalb deren die Nervenfasern nur zum Teile erhalten sind; innerhalb einer Pyramidenbahn des Dorsalteiles sind die Nervenfasern rarefiziert.

Leider gestattete aber die damalige Technik noch nicht, in solchen Krankheitsherden markentblößte Achsenzylinder zu finden, wie mir das schon bald darauf im Jahre 1884 in einem im übrigen makroskopisch und mikroskopisch ganz gleichartigen Falle von multipler Sklerose ohne gleichzeitig paralytische Erscheinungen mit Hilfe der Freudschen Goldchloridmethode gelang. Ich habe ein Bild aus einem derartigen Herde in meinem erwähnten Buche (S. 282) der Darstellung des anatomischen Befundes bei multipler Sklerose beigegeben.

K. Heß¹⁾ hat in einer unter meiner Leitung angestellten Unter-

1) K. Heß, Arch. f. Psych. Bd. 19, S. 64.

suchung ebenfalls mit dieser Methode gute Erfolge erzielt und Abbildungen seiner Befunde gegeben.

Es muß somit dahingestellt bleiben, wie viele Achsenzyylinder sich in den Herden der von mir beschriebenen mit progressiver Paralyse verbundenen Fälle befanden, auf die übrigens auch in dem ganz neuen Falle von Riese nicht untersucht werden konnte. Daß sie zum Teile vernichtet wurden, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß in der erkrankten grauen Substanz ein Fehlen von großen multiplen Ganglienzellen festgestellt wurde.

Auch in dem Falle von Heß waren Ganglienzellen geschrumpft und hatten ihre „feineren“ Fortsätze verloren, wenn auch „vielleicht“ bei einigen bereits stark atrophischen Ganglienzellen ein noch gut erhaltener Achsenzyylinderfortsatz zu beobachten war. Da nun aber, wie aus der Zusammenstellung der anatomischen Befunde in der großen Arbeit von Siemerling und Raecke¹⁾ im Archiv für Psychiatrie erhellt, eine Reihe von Untersuchern die Achsenzyylinder bei multipler Sklerose in mannigfacher Art erkrankt und selbst vernichtet fanden, und nach den genannten beiden Autoren sogar die erste „mikroskopisch kleine Herdbildung mit umschriebenem Zerfall von Achsenzyindern“ beginnen soll, dem sich erst ein umfassenderer Zerfall von Markscheiden anschließt, so ist dies Fehlen der Untersuchung auf Achsenzyylinder in meinen beiden Fällen nicht von ausschlaggebender Bedeutung, zumal auch die Frage der Regeneration derselben nach längerem Bestehen der Erkrankung noch nicht endgültig entschieden ist. Es genügt, daß die nur geringfügige mikroskopisch nachweisbare sekundäre Degeneration auf das Fehlen einer größeren Anzahl von Achsenzyindern hinweist.

Eine größere Lücke in meiner erwähnten Arbeit besteht darin, daß das Großhirn und besonders seine Rinde nicht mit den heutigen Methoden untersucht werden konnte, und auch besonders nicht darauf untersucht wurde, was ja mit der Weigertschen Markscheidenmethode ganz wohl möglich war, ob nicht jener eigentümliche „Markfraß“ der Rindenpartien vorhanden war, wie ihn Spielmeyer in seiner so interessanten Abhandlung „Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose“ beschreibt²⁾.

Jedenfalls waren aber sowohl makroskopisch wie mikroskopisch

1) Siemerling u. Raecke, Bd. 53, S. 385.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. I, S. 660.

in beiden Fällen die typischen Veränderungen der Dementia paralytica im Gehirn und in der Hirnrinde vorhanden, wie sie auch heutzutage noch als solche gelten. Makroskopisch sichtbare Herde von Sklerose fanden sich weder im frischen noch im gehärteten Gehirn.

Vor allem fällt aber für die Diagnose der progressiven Paralyse in meinem ersten Falle ins Gewicht, daß in der Vorgeschichte des Kranken eine sichere Syphilis vorhanden war. Der betreffende Kranke hatte 9 Jahre vor seiner Erkrankung, und zwar $\frac{1}{4}$ Jahr nach seiner Verheiratung, seine Frau mit Syphilis angesteckt. Beide Ehegatten wurden gleichzeitig mit Schmierkuren behandelt. Bei dem zweiten Kranken konnte über das etwaige Vorhandensein einer syphilitischen Erkrankung nichts festgestellt werden.

Es ist somit, gerade so wie in dem Falle von Riese, durchaus wahrscheinlich, daß neben den sicheren durch die Lues hervorgerufenen Veränderungen in der Gehirnrinde auch die Rückenmarksherde im Rückenmark durch die Einwirkung der *Spirochaeta pallida* erzeugt worden sind. Es bleibt nur auffallend, daß ein derartiges Zusammenkommen so verhältnismäßig selten ist, zumal doch nach den Befunden von Spielmeyer in einem großen Prozentsatze der Fälle von Paralyse sich kleine multiple Herde von der grundsätzlich gleichen anatomischen Beschaffenheit wie derjenigen bei der multiplen Sklerose in der Hirnrinde, freilich seltener zugleich in der Marksubstanz des Gehirns vorfinden.

Vielleicht ist also doch in meinen und in ähnlichen Fällen ein zufälliges Zusammenkommen beider nicht so seltenen Erkrankungen vorhanden gewesen, also ein Gemisch beider, allerdings keine „Übergangsform“, an die zu denken früher gewiß nicht unberechtigt war, zumal ja auch bei der echten multiplen Sklerose die anscheinend gesunde Substanz der Sitz von diffusen Veränderungen sein kann, auch in der Hirnrinde, wofür die so häufigen seelischen Veränderungen bei dieser Krankheit sprechen.

Mit Sicherheit wird sich die Frage erst beantworten lassen, wenn man, falls die Kuhn-Steinersche Spirochäte die Ursache der multiplen Sklerose ist, diese neben der Pallida in den sklerotischen Herden oder überhaupt im zentralen Nervensystem vorfindet, oder vielleicht auch einen anderen Erreger der multiplen Sklerose, falls sich die Kuhn-Steinersche Entdeckung nicht bestätigen sollte. Oder falls man eine gleich spezifische Reaktion für die multiple Sklerose im Blute, in der

Lympe oder in der Zerebrospinalflüssigkeit vorfindet, wie die Wassermannsche Reaktion für die Lues.

Schließlich wäre es aber auch möglich, daß der Krankheitserreger der multiplen Sklerose neben den gewöhnlich von ihm erzeugten multiplen Herden ähnliche Krankheitsprozesse diffuser Art im Gehirn und besonders in der Rinde hervorrufen könnte, wie die *Spirochaeta pallida* bei der progressiven Paralyse. Alles das kann erst die Zukunft lehren.

2.

Zur Lehre von den Ursachen der multiplen Sklerose.

In der neurologischen Bibel von Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) wird es auch noch in der neuesten Auflage (S. 432) für „zweifellos“ erklärt, daß viele akute Infektionskrankheiten, „namentlich Typhus, Variola, Morbilli usw.“, das Leiden im Gefolge haben können. Besonders habe man es nach Influenza sich entwickeln sehen. Auch an Cholera, Keuchhusten und akutem Gelenkrheumatismus schlosse sich eine echte multiple Sklerose an. Für einen von Henschen beschriebenen Fall, der sich nach Diphtherie entwickelte wird allerdings eher eine disseminierte Myelitis angenommen.

Aus dem Zusammenhange geht aber hervor, daß Oppenheim nicht bloß ein post hoc, sondern auch ein propter hoc annimmt, da er weiterhin sagt, daß auch die Vergiftung mit metallischen Giften „den Grund zu der Erkrankung“ legen kann. Er mußte auch einmal den Einfluß eines jähen Temperatursturzes als „Ursache“ beschuldigen.

Gegen diese seine und P. Marie's Annahme, daß so viele verschiedenartige Infektionskrankheiten die Ursache oder, um diesen Ausdruck zu vermeiden, die wesentliche Hauptbedingung für das Entstehen der echten, fortschreitenden multiplen Sklerose abgäben, sprechen folgende Gründe:

1. haben bekanntlich zahlreiche Untersucher eine derartige Beziehung zwischen bekannten Infektionskrankheiten und multipler Sklerose vermißt. Ich nenne besonders Strümpell und J. Hoffmann. Marburg hält es in seiner Bearbeitung des Kapitels der multiplen Sklerose im Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie mit Recht für „bisher nicht erwiesen“, daß derartige Infektionen eine ätiologische Rolle bei der multiplen Sklerose spielen, sondern vermag nur als sicher anzunehmen, daß sie wie hereditäre Veranlagung.

Traumen und Vergiftungen ein bestehendes Leiden verschlimmern können.

Ich selbst habe aus der Gesamtheit meiner Fälle zweimal aus meiner Klinik in Dissertationen über diese Beziehungen berichten lassen, früher von Elter¹⁾ (1897) und vor kurzem von Martin Eschweiler²⁾ (1919). Unter den von Elter besprochenen 38 Fällen fand sich in der Vorgeschichte der Sklerotiker nur einmal Influenza angegeben, bei den 47 Kranken Eschweilers zweimal Influenza, zweimal Pneumonie und einmal Scharlach. In weiteren von mir selbst zusammengestellten 77 Fällen aus meiner Privatpraxis wurde in vielen eine vorhergegangene Infektionskrankheit geleugnet, nur in wenigen eine Vorkrankheit erwähnt. Ein 17jähriger Fabrikantensohn soll allerdings 40 mal Diphtherie gehabt haben, also wohl oft von Anginen heimgesucht worden sein. Gewiß mag manchmal, worauf Nolda³⁾ hinweist, das Überstehen von Infektionskrankheiten besonders in der Kinderzeit vergessen und nicht angegeben worden sein. Aber ein unmittelbarer oder rascher Anschluß an derartige Erkrankungen würde doch schwerlich so häufig haben übersehen werden können.

2. Bei einer Anzahl der angeschuldigten infektiösen Vorkrankheiten bestehen gar keine Beziehungen zwischen ihren eigentlichen Erregern und dem zentralen Nervensystem. Besonders Masern, Scharlach, Keuchhusten machen so gut wie niemals auch nur eine Meningitis, abgesehen von sehr seltenen Fällen von Mischinfektion mit Streptokokken, Staphylokokken. Das Diphtheriegift erzeugt zwar bekanntlich gewisse Erkrankungszustände im Nervensystem, aber keine herdförmige Entzündungen. Wie anders müßte das Krankheitsbild aller dieser Infektionskrankheiten aussehen, wenn ihre Erreger auch nur entfernt ähnliche Beziehungen zu den Ganglienzellen und Nervenfasern hätten, wie etwa die Lyssa-, Tetanus- und Poliomyelitiserreger?

1) Joh. Elter, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose und der chron. Myelitis (Inaug.-Diss. Bonn 1897).

2) Martin Eschweiler, Über die Ursachen der multiplen Sklerose (Inaug.-Diss. Bonn 1919).

3) Nolda, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter usw. Arch. f. Psych. Bd. 23, S. 565. Bei dem von Nolda aus meiner Klinik veröffentlichten Falle waren den Krankheitserscheinungen im Gebiete des Nervensystems keine Infektionskrankheiten vorangegangen. Mit den Anschauungen des Verf. habe ich mich niemals einverstanden erklären können, schon wegen der Schwierigkeiten der Diagnose der multiplen Sklerose im Kindesalter.

Dabei ist natürlich angesichts der vorliegenden Tatsachen nicht entfernt zu leugnen, daß sich ausnahmsweise besonders bei den Pocken, aber auch bei Typhus und Pneumonie, deren Erreger ja so oft eine Meningitis erzeugen, auch multiple entzündliche Herde im zentralen Nervensystem entwickeln können. Nach dieser Richtung hin sind nach wie vor die schönen Beobachtungen von C. Westphal über die „fleckweise oder disseminierte Myelitis“ nach Pocken¹⁾ von großem Wert. Aber bei diesen herdförmigen akuten Entzündungen handelt es sich gewöhnlich um eine einmalige Erkrankung, die rasch einsetzt, rasch ihren Höhepunkt erreicht und dann stationär bleibt, falls sie nicht, wie in den Westphalschen Fällen, wegen ihrer Schwere und Ausbreitung bald zum Tode führen. Es fehlt das dauernde Fortschreiten der Krankheitserscheinungen, besonders auch dasjenige in Schüben mit oft jahrelangen Pausen wie bei der multiplen Sklerose.

Nun kann allerdings auch wohl einmal diese, auch wenn sie ohne jede sonstige bekannte vorangegangene Infektionskrankheit entstanden ist, nicht stetig oder in Schüben fortschreiten, sondern stationär bleiben oder gar ausheilen, wenn auch das noch nicht durch anatomische Untersuchungen erwiesen ist. Und andererseits ist es denkbar, daß sich aus unbekannten Gründen aus den scheinbar zur Ruhe gekommenen vernarbten Herden einer früheren akuten herdförmigen, nach den erwähnten akuten Infektionskrankheiten entstandenen Enzephalomyelitis neue Krankheitsherde entwickeln, wie das in äußerst seltenen Fällen auch nach der akuten Poliomyelitis vorzukommen scheint. Es könnten z. B. irgendwo Krankheitserreger zurückgeblieben sein, wobei ich natürlich von den chronischen Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose und Syphilis, absehe.

Auch könnten bei dem Vorhandensein von Resten dieser früher vorhanden gewesenen disseminierten Enzephalomyelitiden die von ihnen herrührenden Folgeerscheinungen anscheinend den Eindruck einer fortschreitenden Erkrankung machen, wenn ohne jede weitere Ausbreitung der einmal entstandenen Herde selbst die alten Krankheitserscheinungen, wie Lähmungen, sich verstärken oder sich Zystitis oder Dekubitus hinzugesellen, falls z. B. allgemeine Ernährungsstörungen, unzweckmäßige Lebensweise, anderweitige Erkrankungen u. dgl. einwirken.

1) C. Westphal, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des zentralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 4, S. 338ff.

Es kann somit manchmal schwierig oder sogar unmöglich sein, zwischen echter multipler Sklerose und einer disseminierten akuten herdförmigen Enzephalomyelitis, die in ein chronisches Stadium übergetreten ist, mit Sicherheit zu unterscheiden.

Aber diese Schwierigkeit ändert nichts an der Tatsache, daß in der ungeheuer großen Mehrzahl der Fälle diese Unterscheidung vollkommen sicher zu machen ist.

3. Daß eine Menge so verschiedener akuter Infektionskrankheiten, wie das angegeben wird, allesamt eine anatomisch wie klinisch so eigenartige Erkrankung erzeugen soll, wie die multiple Sklerose, ist recht schwierig anzunehmen. Darauf hat Ed. Müller in seiner bekannten Monographie über diese Krankheit mit Recht hingewiesen. Schon lange habe ich deswegen an die „Existenz besonderer Krankheitskeime oder Stoffe gedacht“, die im zentralen Nervensystem oder irgendwo im Körper verbleiben können und sich gelegentlich weiter verbreiten. Ich habe diese Meinung in meinem Referate über chronisch-organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen im Jahre 1910 zum Ausdrucke gebracht¹⁾. Von gleichen Voraussetzungen ausgehend, haben offenbar Kuhn und Steiner ihre bekannten Untersuchungen begonnen, deren Vollendung und endgültige Bestätigung noch aussteht.

Nehmen wir die Richtigkeit der Befunde dieser Forscher an, so würde in anatomischer Beziehung zum Teil eine verblüffende Ähnlichkeit mit der Wirkungsweise einer anderen Spirochäte, der Pallida, gegeben sein. Denn nach den Untersuchungen Spielmeyers finden sich ja gar nicht selten bei der Dementia paralytica viele kleine Herde mit marklosen Flecken und Erhaltenbleiben der Achsenzyylinder; allerdings vorzugsweise in der Hirnrinde, aber auch auf die weiße Substanz übergreifend. Zum Unterschiede von den Erregern bei der multiplen Sklerose zerstören also die Luesspirochäten mehr die Rindensubstanz als die weiße und erzeugen vor allem mehr diffuse Veränderungen. Indessen kommen auch bei der multiplen Sklerose neben den eigentlichen Herden „diffuse sklerotische Veränderungen“ vor, wie z. B. in ausgesprochener Weise in dem erwähnten Falle, den Karl Heß beschrieben hat und der von Erb und mir klinisch beobachtet war. Zeichen von Dementia paralytica waren bei diesem Kranken auch kurz vor seinem Tode nicht bemerkt worden.

Auch klinisch sind die Ähnlichkeiten zwischen beiden Erkan-

1) Diese Zeitschrift Bd. 38.

kungen oft große. Beide können z. B. akut, sogar mit apoplektischen Lähmungen oder epileptischen Anfällen beginnen; auch bei der multiplen Sklerose sind oft genug seelische Störungen, besonders auch in Form der Demenz und Euphorie, vorhanden, und vor allem gibt es bekanntlich auch bei der progressiven Paralyse nicht selten starke Remissionen und selbst anscheinende oder wirkliche Heilungen. Selbst eine Lichtstarre der Pupillen ist bei der multiplen Sklerose von guten Beobachtern festgestellt worden (Uthoff, Marburg und Anderen).

Andererseits muß man Strümpell durchaus beipflichten, wenn er in seinen „Bemerkungen zur Ätiologie der multiplen Sklerose“¹⁾ hervorhebt, daß wir auch, die endgültige Bestätigung der Kuhn-Steinerschen Befunde vorausgesetzt, noch keine wirklich befriedigende Einsicht in die Pathogenese der Krankheit haben, wie wir ja auch von einem „wirklich vollständigen Einblick in die Entstehung der Tabes noch ziemlich weit“ entfernt sind. In dem Punkte kann ich allerdings Strümpell nicht beistimmen, daß er meint, es spiele das Moment der Infektiosität, das der Ansteckung, bei der multiplen Sklerose gar keine Rolle. Nie beobachte man die Krankheit bei Geschwistern oder bei Ehegatten, nirgends finde sich ein Hinweis auf ein endemisches oder gar epidemisches Auftreten der Krankheit. Das letztere ist, soweit bis jetzt bekannt, richtig; ein Auftreten bei Geschwistern ist aber hier und da beobachtet worden, besonders von J. Hoffmann, der die Fälle von familiärem Auftreten der Erkrankung zusammengestellt hat²⁾.

4. Ein vierter Grund gegen die Auffassung, daß alle möglichen Infektionskrankheiten bekannter Art eine echte multiple Sklerose hervorrufen, ist endlich der, daß in den verhältnismäßig wenigen Fällen, in denen von den Kranken oder ihren Angehörigen angegeben wurde, daß sich die auf multipler Sklerose bezogenen Krankheitserscheinungen unmittelbar oder kurze Zeit an die beschuldigte Grundkrankheit anschlossen, eine Untersuchung vor der Erkrankung auf alle jene Frühzeichen der multiplen Sklerose fehlt, die wir jetzt kennen. Es könnte also sich immer nur, wie auch Marburg hervorhebt, um eine Verschlimmerung der schon früher vorhandenen Erkrankung gehandelt haben. Am deutlichsten tritt das nach meiner Erfahrung gelegentlich dann in die Erscheinung, wenn während eines Wochenbettes die anscheinend ersten Krankheitserscheinungen der multiplen Sklerose auf-

1) Strümpell, Neurol. Zentralblatt 1918, Nr. 12.

2) J. Hoffmann, diese Zeitschr. Bd. 47 u. 48, S. 247.

treten. In einem solchen von mir beobachteten Falle stellte sich heraus, daß schon viel früher einmal eine retrobulbäre Neuritis beobachtet worden war.

Immerhin ist dieser letzte Gegengrund kein positiver und kein entscheidender.

Auch für die stets von neuem in der Literatur erwähnte Auffassung Oppenheims, daß eine Vergiftung mit metallischen Giften „den Grund zur Entstehung der multiplen Sklerose legen könne“, ließ sich in meinen Fällen keine Unterlage finden, ebensowenig wie in denjenigen so vieler anderer Untersucher. Dagegen ist Oppenheim durchaus beizustimmen, wenn er die nach Kohlenoxydvergiftung auftretenden, zuweilen sogar fortschreitenden Krankheitserscheinungen nicht als multiple Sklerose auffaßt. Das Krankheitsbild ist vielmehr nur ein ähnliches wie dasjenige der multiplen Sklerose, wie das schon Stursberg¹⁾ in einem aus meiner Klinik veröffentlichten Falle betont hat und wie ich das ebenfalls angenommen habe und annehme. Es ist nur sehr bemerkenswert und wichtig, daß, wie Stursberg mit Recht hervorhebt, durch die von ihm beobachteten Vergiftungsfälle „einwandfrei“ nachgewiesen wird, daß eine einmalig einwirkende Schädigung durch ein Gift ein fortschreitendes schweres Nervenleiden hervorrufen kann. Eine völlig ausreichende Erklärung für dieses Verhalten, die vielleicht auch auf die Einwirkung infektiöser Gifte in Betracht kommen könnte, ist noch nicht möglich. Ich möchte vor allem daran denken, daß bei der Einwirkung des Kohlenoxydgases auf das Gehirn mit seinen Gefäßen einzelne Teile desselben sofort sehr stark, andere aber schwächer betroffen werden. Die Betriebs- und Stoffwechselstörungen in diesen schwächer geschädigten Abschnitten können noch eine Zeitlang überwunden werden, später aber nicht mehr. Wenn ein einmaliger starker Frost die Blätter eines Baumes trifft, so wird oft zunächst nur ein Teil der Blätter sofort vernichtet, ein anderer Teil aber noch eine Zeitlang funktionieren, schließlich aber auch erkranken und absterben. Dabei mögen noch Störungen durch die Funktion selbst, an die Stursberg denkt, oder auch irgendwelche schädigende sonstige Einflüsse in Frage kommen, die durch die vom Gift zunächst nur schwach veränderten Zellen nicht mehr wie von gesunden Zellen mit Erfolg abgewehrt werden können.

Steiner²⁾ hat ganz neuerdings mit aller gebotenen Vorsicht darauf

1) Stursberg, diese Zeitschrift Bd. 34, S. 432ff.

2) Steiner, Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 15, S. 535.

aufmerksam gemacht, daß vielfach Angehörige von Berufsschichten erkranken, die auf dem freien Lande arbeiten. Er glaubt nach seinen Erhebungen, daß Zeckenstiche eine Rolle für die Übertragung der Krankheitskeime spielen könnten. Er weist aber auch darauf hin, daß das vielen Ärzten zugängliche Krankheitsmaterial vorzugsweise von Menschen „niederer“ Stände herrührt.

Was meine eigenen Erfahrungen in diesem Punkte angeht, so habe ich die Erkrankung auch in den nicht handarbeitenden und in der städtischen wohlhabenden Bevölkerung nicht allzu selten gesehen. In meiner Privatpraxis, in der der Mittelstand bei weitem überwiegt, fanden sich unter 77 Fällen zunächst die Frauen in erheblicher Überzahl, nämlich 47 gegen 30 Männer, während in der Klinik in den beiden angegebenen Statistiken auf 27 Frauen 58 Männer kamen. Im ganzen zählte ich also 74 Frauen gegen 88 Männer. Es besteht also, wie auch in anderen Statistiken, kein wesentlicher Unterschied der Geschlechter.

Das spricht schon allein dagegen, daß irgendwelche mit Giftwirkungen verbundenen Gewerbe eine Rolle spielen.

Viele der Kranken meiner Privatklientel stammten aus kleinen Städten, aber auch nicht wenige aus Großstädten, wie Köln und Düsseldorf. Ob die letzteren, besonders die Frauen, stets in ihnen gelebt hatten, und besonders in ihrer Kindheit, wurde nicht festgestellt. Aus dem Lande stammten zwei Gutsbesitzersfrauen, von denen die eine, die stets auf dem Lande gewohnt hatte, nach eingehender Befragung leugnete, jemals von zeckenähnlichen Tieren gebissen worden zu sein.

Aus den „Stubenhockerberufen“ waren an multipler Sklerose erkrankt: 3 Lehrer, von denen allerdings 2 auf dem Lande wohnten, die wohl nicht als eigentliche Stubenhocker zu bezeichnen sind; ferner 7 Kaufleute, von denen 5 in Großstädten ansässig waren und einer ein junger wohlhabender Bankier war. Sodann eine musiktreibende Dame aus Bonn. Die Theologie war durch einen Vikar, der Juristenstand durch einen Stud. jur. vertreten. Auffallenderweise fand sich kein Offizier unter den Erkrankten, obwohl sich die Angehörigen dieses Standes viel im Freien aufhalten. Andererseits wird auch dieser Beruf gar nicht erwähnt, wenn sich, wie nicht selten, schon vor dem Eintrittsalter in ihn Erscheinungen der multiplen Sklerose eingestellt hatten.

Es läßt sich also aus dieser Statistik nichts in bezug auf eine etwaige Übertragung der Krankheit durch Zecken oder Insekten entnehmen. Sie zeigt nur, daß die Angehörigen der wohlhabenden und nicht handarbeitenden Bevölkerungsklassen verhältnismäßig nicht in geringerem

Maße befallen wurden als die anderen, in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Otto Marburg.

3.

Zur Prognose der multiplen Sklerose.

Je mehr und je länger man eine für gewöhnlich fortschreitende schwere Erkrankung kennen lernt, die naturgemäß zuerst in ihren ausgeprägten Formen bekannt wird und vielfach zuerst für unbedingt tödlich gilt, desto mehr lernt man allmählich auch weniger schwere und weniger ausgeprägte Fälle der gleichen Erkrankung kennen und desto vorsichtiger wird man mit der Vorhersage. Das war so bei der „perniziösen Anämie“, die durchaus nicht immer „perniziös“ ist. Das war so in weit höherem Grade bei der Lungenschwindsucht. Und das ist in der Nervenpathologie bei der Tabes, bei der Dementia paralytica und sogar bei der tuberkulösen Meningitis der Fall gewesen. Selbst gewisse, durch regelwidrige Anlage einzelner Organe und Organsysteme entstehende Erkrankungen, die gewöhnlich ehernen Ganges bis zum Ende fortzuschreiten pflegen, können sich hier und da zurückbilden, wie das z. B. Erb bei der Muskeldystrophie sah.

Was die multiple Sklerose angeht, so führen sowohl Oppenheim als auch Marburg, O. Maas und Bramwell, den Oppenheim zitiert, Fälle an, bei denen man von Heilung sprechen dürfe, jedenfalls aber von sehr lange andauernder Besserung. So berichtet O. Maas¹⁾ von einem ungewöhnlich günstigen Verlauf in einem mittelschweren Falle, bei dem nach erheblicher Besserung nach 13 Jahren fast keine nervösen Beschwerden mehr bestanden und nur noch unbedeutende Reste der Erkrankungserscheinungen zurückgeblieben waren.

Allerdings kann man ebensowenig wie bei der progressiven Paralyse mit mathematischer Sicherheit behaupten, daß nicht selbst bei einer Pause von mehreren Jahrzehnten doch noch später ein Rückfall kommen könnte. Indessen ist es andererseits selbstverständlich, daß bei einem schwerer Erkrankten gewisse Reste der früher überstandenen Krankheit zurückbleiben müssen und weiterhin sehr wahrscheinlich, daß bei leichter Erkrankten eine im praktischen Sinne völlige oder nahezu völlige Heilung eintreten kann. Denn so gut erfahrungsgemäß das Teilsymptom der retrobulbären Neuritis sich so zurückbilden kann, daß keine Sym-

1) O. Maas, Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 7, S. 197.

ptome von ihr mehr nachzuweisen sind, so gut kann das auch für lange Zeit und selbst dauernd bei gleichartigen Herderkrankungen an anderen Stellen des Zentralnervensystems der Fall sein.

Zu einem gewissen Vertrauen in die Latenz oder das Abgeheiltsein des krankhaften Prozesses wird man auch weiterhin dann berechtigt sein, wenn anerkannte Schädlichkeiten, wie z. B. das Wochenbett, bei anscheinend Geheilten keinen Rückfall oder gar Fortschritt des Leidens hervorriefen.

So untersuchte ich eine junge Dame von etwa 20 Jahren, eine Architektentochter aus Bonn, als sie ohne jede äußere Veranlassung ausreichender Art drei epileptische Anfälle erlitten hatte. Ihr Vater ist kräftig und gesund, ihre Mutter „nervös“; sie selbst war früher stets gesund. Sie will sich bei einem längeren Aufenthalte in England durch das Erlernen der englischen Sprache und durch Sport sehr angestrengt haben, hatte aber niemals Zeichen von Hysterie. Die Anfälle begannen mit Augenverdrehen und führten zu Bewußtlosigkeit, konischen und klonischen Zuckungen und Zungenbiß. Bei dem zweiten Anfälle außer Zungenbiß noch Enuresis. Die Anfälle dauerten nur zwei Minuten und waren mit Verziehen der linken Gesichtshälfte verbunden. In den Zwischenpausen Wohlbefinden. Objektiv bei dem kräftigen, blühenden Mädchen keine Störungen auffindbar, auch kein Fazialisphänomen, wie es sich hier und da bei Epileptischen findet. Mitte 1919 Klagen über Parästhesien im rechten Mittelfinger, die mit angestrengtem Klavierspielen in Verbindung gebracht wurden. Im Januar 1910 stellte Herr Prof. Hummelsheim ein zentrales Skotom R fest und eine retrobulbäre Neuritis. Im Jahre 1912 Wohlbefinden, keine Neuritis und kein Skotom mehr nachweisbar. Kein Nystagmus, die Patellarreflexe zwar recht lebhaft, aber nur von normaler Stelle aus zu bekommen. Kein Babinski; die Bauchdeckenreflexe aus äußeren Gründen nicht untersuchbar. Die Diagnose konnte nicht wohl anders als auf eine multiple Sklerose gestellt werden. Trotzdem wurde unter schweren Bedenken die Heirat zugelassen. Aber auch im Puerperium vor etwa 5 Jahren keine neuen Krankheitserscheinungen; auch jetzt, nach mindestens 7 Jahren, volle Gesundheit, die ich allerdings nicht durch eigene Untersuchung feststellen konnte.

Dieser Fall schließt sich also einem von Marburg a. a. O. erwähnten ganz ähnlichen an, in dem ebenfalls eine Heirat bei beginnender multipler Sklerose innerhalb einer allerdings wesentlich kürzeren Zeit der Beobachtung nicht schadete.

Ein lehrreiches Gegenstück bot der folgende Fall:

Bei einem etwa 19jährigen jungen Mädchen, der in Bonn geborenen Tochter eines hohen Richters, war im Jahre 1895 von Herrn Prof. Peters (jetzt Direktor der Augenklinik in Rostock) eine „retrobulbäre axiale Neuritis“ der Sehnerven festgestellt worden. Die Sehschärfe war auf $\frac{20}{30}$ herabgesetzt. Rot und grün wurden im Zentrum leicht verschleiert gesehen. Nach Darreichung von Salizylpräparaten und unter leichter Schwitzkur

verschwanden die Sehstörungen und die Skotome wieder. Mit dem Augenspiegel nichts Regelwidriges zu sehen. Im übrigen war das Mädchen stets gesund gewesen. Nach ihrer Verheiratung mit einem in einer Mittelstadt wohnenden Augenarzt entstand im Wochenbett im Jahre 1898 am 12. Tage Fieber, das auf eine Lymphdrüsenanschwellung nach Brustwarzenschwunden bezogen wurde. Nach dem Aufstehen Gefühl von Schwere in beiden Beinen, das immer mehr zunahm, so daß im April 1914 schon nach 5 Minuten langem Gehen starke Müdigkeit eintrat. Augen und Blase gut; keine Schmerzen. Bei der Untersuchung deutlichste spastische Parese mit Fußklonus besonders links. An den Armen keine Reflexsteigerung, kein Nystagmus. Januar 1903 fand ich fast völlige Lähmung der Beine; nur die Wadenmuskeln noch leidlich kräftig. Das Gefühl für Tast-, Schmerz- und Temperaturreize an den Beinen und Füßen normal, nicht aber das Lagegefühl. Deutlichster Babinski, Fußklonus; die Patellarreflexe nur mäßig gesteigert. Die Armmuskeln leicht ermüdbar, deutliches Intentionszittern, Schwierigkeit beim Einfädeln und Zuknöpfen, aber keine Steigerung der Armreflexe.

Kein Nystagmus, aber wieder schlechteres Sehen, Skotome. Abblassung der Schläfenhälfte und der Papillen (Augenarzt Dr. Hillesheim). Sprache regelrecht.

Also in diesem Falle trotz anscheinender Heilung der offenbar den Beginn des Leidens darstellenden retrobulbären Neuritis später der Eintritt von schweren Krankheitserscheinungen im Wochenbett, das mit leichter umschriebener fieberhafter Lymphdrüsenanschwellung verlief.

Zugleich lehrt der Fall auf das deutlichste, wie leicht vorübergehende Störungen in einem früheren Alter nach Ausheilung von den Erkrankten gewesen und ihren Angehörigen vergessen oder nicht erwähnt werden können, und wie leicht irgendeine fieberhafte Erkrankung oder ein Puerperium als die wesentliche Ursache oder Vorbedingung des Leidens erscheinen kann.

In einem weiteren in meinem Lehrbuche erwähnten typischen Falle den ich früher als geheilt ansah, ist zwar die Heilung 5 Jahre lang geblieben, aber es erscheint mir nach erneuter Durchsicht der Krankengeschichte die Diagnose nicht ganz sicher.

Diese Schwierigkeit bleibt auch für manchen anderen Fall bestehen und könnte eventuell erst durch eine Autopsie beseitigt werden, die noch Reste der früheren Krankheitsherde auffinden lassen müßte, oder besonders in den Frühstadien und in den atypischen Fällen dadurch, daß man eine spezifische Reaktion nach Art der Wassermannschen entdeckt. In drei aus meiner Klinik veröffentlichten Fällen ¹⁾ von K. Voigt

1) Über anscheinende Heilung von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. von K. Voigt, Bonn 1901.

ist nur bei dem zweiten dort berichteten die Diagnose ganz sicher. Es war aber bei ihm nur ein Teil der Krankheitserscheinungen zurückgegangen. In dem dritten lag höchstwahrscheinlich eine Hydrozephalie nach schwerem Trauma vor. Diese Fälle können somit für die Frage der Ausheilung der multiplen Sklerose nicht verwertet werden. Auch durch die etwaige Verknüpfung mit hysterischen Symptomen, die ihrerseits dauernd verschwinden können, wird das Urteil über etwaige Ausheilung erschwert.

4.

Multiple kleinherdige fortschreitende Enzephalitis mit sehr geringer Gefäßbeteiligung (akute multiple Sklerose?).

(Mit 5 Figuren.)¹⁾

Krankengeschichte: Der 43jährige Kranke, Herr Reg.-Rat. V., hat nach Angabe seines Hausarztes jahrelang an „choreaähnlichen Muskelzuckungen“ gelitten, die in den letzten Jahren an Stärke erheblich abgenommen haben. Nach der Angabe seines Bruders war er ein „nervöses“ Kind und bekam nach Masern ein Zucken des Kopfes, das bei gutem Allgemeinbefinden später erheblich geringer wurde, aber stets bestehen blieb. Er war wegen dieser Zuckungen seit früher Kindheit oft in ärztlicher Behandlung, so bei Eulenburg, Wernicke, Hirt, und wurde elektrisiert und massiert. Im übrigen sei er „prachtvoll gesund“ gewesen. Bei seiner Mutter hatte sich im Klimakterium im Anschluß an starke Gemütsregungen eine vorübergehende Psychose entwickelt. Eine Schwester der Mutter litt viel an Hysterie.

Er selber schrieb 1908 an seine Schwester, daß er vor einiger Zeit wieder „die partiellen leichten Lähmungserscheinungen im linken Arm“ gehabt habe, die er schon einmal früher (1894) nach heftiger Gemütsregung infolge der erwähnten 1½ Jahre dauernden Psychose seiner Mutter bekommen hatte. Nach „einiger Zeit“ verschwanden diese Lähmungserscheinungen wieder. Auch eine schon öfters nach Arbeit und Gemütsregungen entstanden sein sollende linksseitige Gesichtsneuralgie stellte sich wieder ein. Gegen diese Schmerzen hielt er körperliche Anstrengungen für wohltätig und machte deswegen, und natürlich auch aus anderen Gründen, im März und April 1909 eine sehr anstrengende und selbst mit Lebensgefahr verbundene Reise auf einem kleinen Fischkutter nach Island. Diese Reise hat er sehr anschaulich, lebendig und fesselnd im Daheim beschrieben, in welchem Blatte sie nach seinem Tode erschien (Jahrgang 1911, Nr. 29ff.). Die Ernährung auf dieser Reise bestand in einfachster Matrosenkost, bekam ihm aber gut, wie er auch überhaupt die Reise sehr gut überstand.

1) Die Figuren (Photogramme) verdanke ich der Güte der Herrn Privatdozenten Dr. Sioli, hier.

Etwa 4 Wochen vor seiner Aufnahme in die medizinische Klinik, die am 16. XII. 1909 erfolgte, hatten sich, ohne jede Vorkrankheit, auch ohne Influenza, die damals nicht grassierte, Sprachstörungen aphasisch-dysarthrischer Art eingestellt, die allmählich an Stärke zunahmen und nicht nach Art eines Schlaganfalles entstanden waren. Der Kranke mußte nach dem Ausdrucke suchen und sprach langsamer als früher. Daneben Schwächeerscheinungen im rechten Arm, Schreibstörungen und Unsicherheit beim Gehen. Niemals Kopfweh oder Schwindel oder Erbrechen. Sehen gut.

Lues und Potus negiert. Kein mechanisches Trauma. Hat stark geraucht, besonders seit seinem 30. Lebensjahre.

Die Aufnahmeuntersuchung am 16. XII. 1909 ergab kräftigen Körperbau und guten Ernährungszustand. Keine nachweisbaren Veränderungen an den inneren Organen. Körpertemperaturen bis zum Anfang Januar 1910 leicht subnormal.

Die Pupillen etwas eng, normal reagierend. Beim Blicken nach außen deutlicher Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts. Keine Augenmuskellähmung. Die rechte Sehnervenpapille nach der Untersuchung von Herrn Prof. Hummelsheim „ausgesprochen grau“ gefärbt, aber ohne Zeichen von Schwund. Die linke zeigt ebenfalls eine deutliche graue Beimengung im Farbenton, aber noch ins Gelbrötliche spielend. Auch an ihr keine Atrophie. Der Papillenrand beiderseits scharf. Sehschärfe rechts $\frac{6}{8}$, links $\frac{6}{8}$. Gesichtsfeld für Weiß und Farben normal. Keine Skotome.

Deutliche leichte Parese der rechten Extremitäten mit leichter Steigerung einzelner Sehnenreflexe. Kein Großzehenstreckreflex. Deutliche Störung des Lagegefühls der rechten Finger bei Erhaltensein der Schmerz- und Berührungsempfindung. Die letztere vielleicht etwas abgeschwächt. Am rechten Fuß und Unterschenkel geringfügige Abschwächung der Berührungs- und Schmerzempfindung.

Fazialisgebiet und Zunge frei, sie zittert beim Herausstrecken etwas. Starke aphasisch-dysarthrische Sprachstörung, so daß die Verständigung schwierig ist. Kein deutliches Skandieren.

Keine Zeichen von Arteriosklerose und Herzhypertrophie. Der Harn ohne Eiweiß und Zucker. Die Wassermannsche Reaktion im Blute negativ.

Im Laufe der nächsten Woche ziemlich rasches Fortschreiten sowohl der rechtsseitigen Parese als der Sprachstörung. Die Sehnenreflexe viel deutlicher gesteigert wie zuerst; an den Armen beiderseits. Rechts jetzt deutlicher Babinski. Das Lagegefühl der rechten Hand und Finger schwer gestört, aber die übrigen Empfindungsarten wie früher. Die Sprachstörung hat ebenfalls weiter zugenommen.

Niemals Kopfweh, Schwindel oder Erbrechen.

Anfang Januar 1910 vollständige Lähmung des rechten Armes und seit dem 8. I. auch des rechten Beines mit starken Spasmen. Die Berührungsempfindung an der rechten Hand etwas abgestumpft. Kein Kopfweh.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Liquordruck von 110 Atm.,

klare, ganz schwach eiweißhaltige Flüssigkeit, die leider nicht auf Wassermann untersucht wurde.

Die Sprachstörung so stark, daß nur mit größter Mühe eine Verständigung möglich ist. Seelische Niedergeschlagenheit, Klagen über Mattigkeit. Verfallenes Aussehen.

Mitte Januar zeitweilige, an Chorea erinnernde Muskelunruhe, die besonders bei den Bemühungen zu sprechen ausgelöst wird. Der rechte Kornealreflex deutlich herabgesetzt, der linke normal. Im rechten Bein starke, kaum zu überwindende Spasmen, Fußklonus; auch links Steigerung des Patellarreflexes. Bauchdeckenreflexe fehlen völlig. Die rechten Armreflexe gesteigert. Die Lagegefühlsstörung an den Fingern und an der Hand scheint noch zu bestehen.

Später fehlt der rechte Kornealreflex vollständig; die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Das Schlucken etwas erschwert.

Am 20. I. setzt Fieber ein, auf Bronchopneumonien beruhend. Das Schlucken sehr erschwert. Sehr elendes Aussehen; starke Blasenschwäche. Verständigung unmöglich, da auch das Schreiben mit der linken Hand nicht gelingt. Die Psyche erscheint nicht ganz frei.

Am 22. I. vollkommene Schlucklähmung. Das Sprechvermögen aufgehoben; Zunge nicht deutlich bewegbar. Incontinentia urinae et alvi. Temperatursteigerung bis 38,7. — Am 23. I. völlige Bewußtlosigkeit, Trachealrasseln. Am 24. I. 1910 die Spasmen rechts völlig verschwunden. Temperatur 40,1. Tod nachmittags 2 Uhr, nach etwa zehnwöchentlicher, stetig fortschreitender Erkrankung.

Die Diagnose schwankte zwischen enzephalitischen Herden und multipler Sklerose, also nur in ätiologischer nicht in anatomischer Richtung. Tumoren mußten wegen des dauernden Fehlens von Kopfweg, Erbrechen, Stauungspapille und wegen des normalen Druckes der Spinalflüssigkeit ausgeschlossen werden. Lues war nicht nachzuweisen.

Als erstes Zeichen der Erkrankung konnten vielleicht die gelegentlichen Anfälle von vorübergehender linksseitiger Armschwäche gelten, die aber mit seelischen Erregungen zusammenhingen. Die langjährigen Tic- oder Choreaerscheinungen haben natürlich mit der zuletzt vorliegenden organisch bedingten Erkrankung nichts zu tun. Der sichere Anfang des tödlichen Leidens geht erst auf Mitte November 1909 zurück.

Die Sektion (Geh. Rat Ribbert) ergab: Im Sinus longit. sehr viel dunkles, geronnenes Blut. Die Innenfläche der Dura glatt und feucht. Pia im ganzen nicht getrübt, hinten ödematös; dort einzeln in Gruppen stehende grauweiße Gebilde. An der Schädelbasis gelbe, klare Flüssigkeit. In der vorderen und mittleren Schädelgrube finden sich weiche, sehr wenig festhaftende pachymeningitische Häute von sehr geringer Ausdehnung. In der sonstigen Sinus flüssiges Blut. — Die Hirnsubstanz mit zahlreichen grauen Herden durchsetzt, namentlich in den hinteren Teilen des linken Frontallappens. „Auch das Rückenmark zeigt solche Herde.“

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 65.

2

Die sonstige Sektion nicht gestattet.
Die Untersuchung von großen gehärteten und gefärbten Schnitten, die

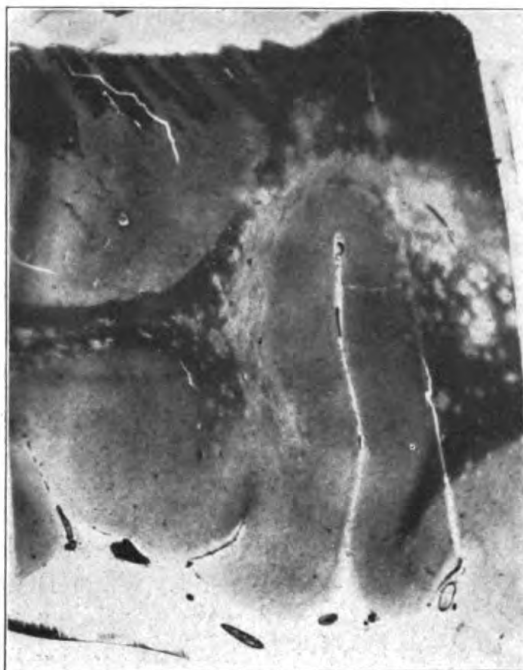


Fig. 1.

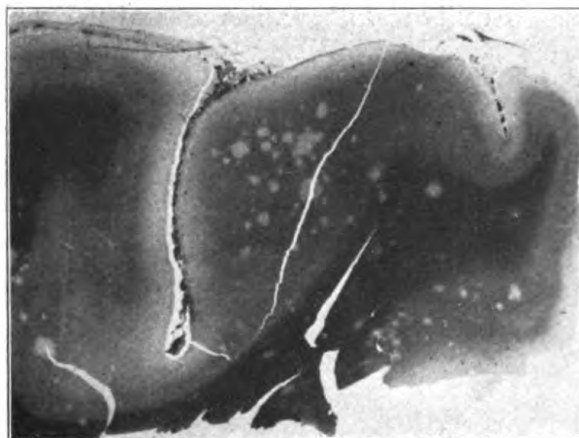


Fig. 2.

ich der Güte des Herrn Prof. Stursberg verdanke, ergab eine Unzahl kleiner und kleinster, stecknadelkopf- und hirsekorngroßer („miliarer“) Herde vor allem in der Marksubstanz der linken Gehirnhälfte, aber auch, wenn auch nicht so häufig, in der Rinde (Fig. 1 u. 2). Sie bieten makroskopisch

das gleiche Bild, wie z. B. das von W. Spielmeyer seiner Abhandlung über Enzephalitis beigegebene¹⁾, und findet sich im Kleinhirn nur vereinzelt, anders wie bei Spielmeyer, in dessen Fall sie auch in diesem Gehirnteil häufig vorkommen. Ebenso sieht man sie im Pons nur ganz vereinzelt, und zwar beiderseits. Auch in der Medulla oblong., in der Höhe der Oliven, sind sie nur selten, aber weder in ihrem Pyramidenabschnitt, noch in den Oliven aufzufinden.

Das Rückenmark erwies sich in Abweichung vom makroskopischen

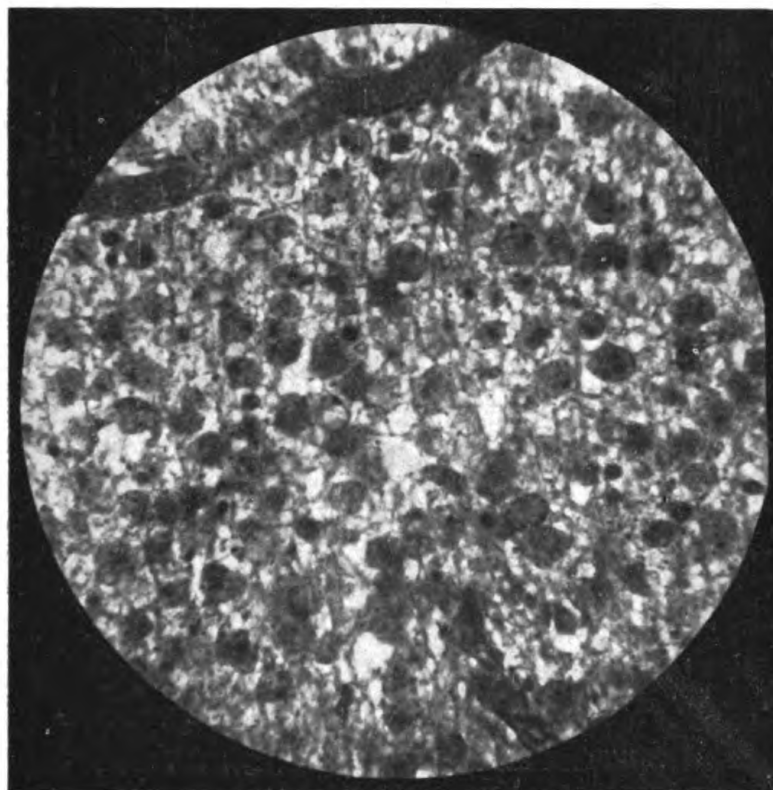


Fig. 3.

Sektionsbefund als völlig normal, sowohl im Hals-, wie im Dorsal-, wie im Lendenteile. Allerdings wurden nur einzelne Querschnitte in den verschiedenen Höhen untersucht. Von einer sekundären Degeneration, besonders auch auf der rechten Seite, ist nichts zu sehen, auch mikroskopisch nicht, trotz der vorhanden gewesenen rechtsseitigen Lähmung.

Mikroskopisch zeigte sich die Pia mater sowohl des Gehirns als des Rückenmarks ganz normal, bis auf starke Erweiterung und erheblicher Blutanfüllung an einzelnen Stellen, und abgesehen von geringen Blutungen, die auch ebenso wie die ganz vereinzelt Blutungen im Gehirne selbst auf

1) W. Spielmeyer, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 35, Tafel XV, 1902.

2*

die Stauungsvorgänge infolge der zuletzt vorhandenen Lungenentzündung bei dem Kranken bezogen werden könnten.

In der Hirnrinde außerhalb der erwähnten kleinen Herde nichts Abnormes nachweisbar, vor allem keine Veränderungen wie bei der progressiven Paralyse.

In den meisten Herden innerhalb der weißen Substanz ist vor allem auffallend eine große Menge dicht aneinandergedrängter Körnchenzellen (s. Fig. 3). Nur in manchen Herden ist die Anzahl dieser Zellen gering;

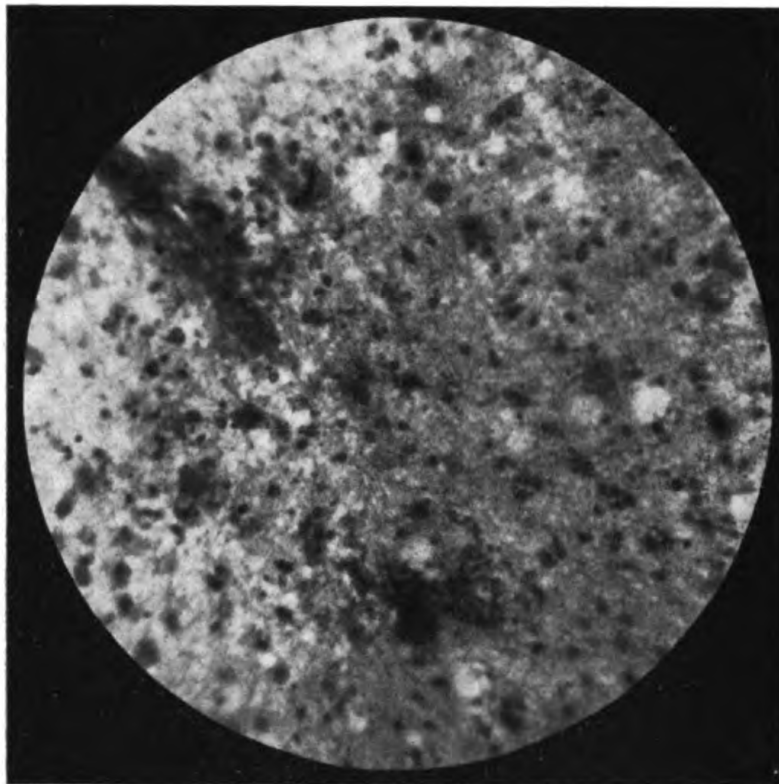


Fig. 4.

auch in den Rindenherden finden sie sich. Die Begrenzung der Herde ist bald scharf, bald mehr verwaschen. In ihnen fehlen fast stets die Markscheiden völlig; in einzelnen kleineren ziehen noch vereinzelte hindurch.

Herr Privatdozent Dr. Sioli hier, den ich um seine Ansicht bat, fand in den meisten Herden eine mäßige Menge „gemästeter“ Gliazellen, in denjenigen mit geringerem Körnchenzellengehalt lebhaftere Gliawucherung besonders am Rande der Herde.

Über das Erhaltenbleiben von Achsenzylindern ist leider an den vorhandenen Präparaten nichts Sicheres auszusagen¹⁾. Nur fand Herr

1) Das Gehirn und Rückenmark geriet während des Krieges in Verlust, so daß weder erneute Untersuchungen auf Achsenzylinder, noch, wie beabsichtigt, auf etwaige Mikroorganismen mehr angestellt werden konnten.

Dr. Sioli in einigen kleinen Herden (bei v. Gieson-Färbung) eine Anzahl von Achsenzylindern erhalten. Auch in den Rindenherden erschien neben dem Ausfall der Markscheiden ein verhältnismäßiges Erhaltenbleiben von Achsenzylindern feststellbar, daneben aber auch ein Ausfall von Ganglienzellen. In einzelnen dieser Herde, ebenso wie in einigen Markherden keine Körnchenzellen, sondern nur Nervenfaserausfall (bloß Markscheidenausfall?) und Gliawucherung. Eine Spirochätenfärbung gelang bei dem Zustande der Präparate nicht mehr.

An den Blutgefäßen konnte ich im allgemeinen ebensowenig wie

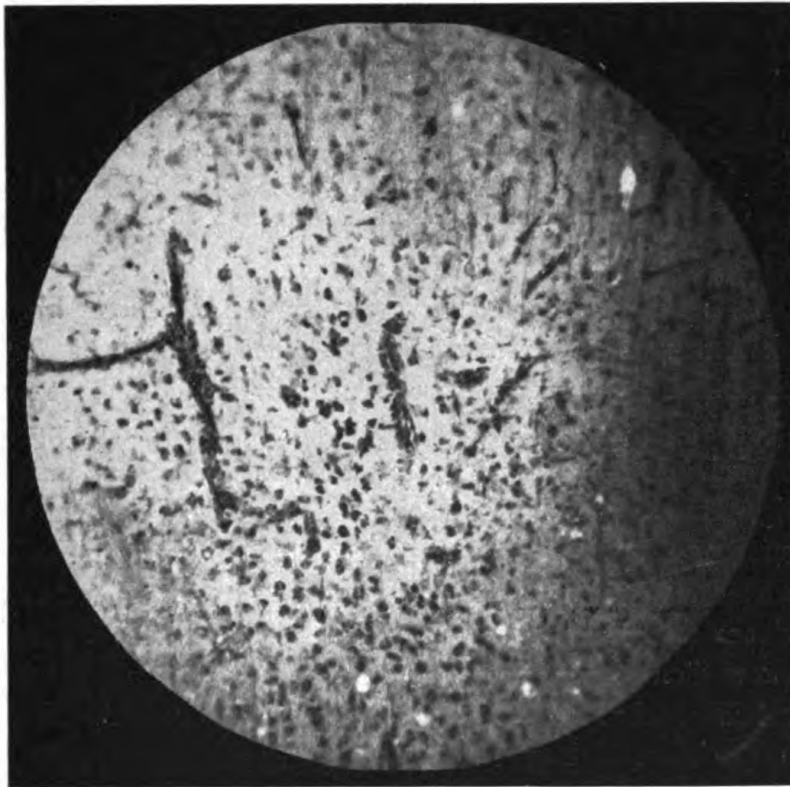


Fig. 5.

Herr Dr. Sioli auch in den stark veränderten Herden Veränderungen finden, vor allem keine sogenannte kleinzellige Infiltration, nicht einmal eine besondere Anhäufung mit Körnchenzellen in den perivaskulären Räumen. Die Gefäßscheiden sind zum kleinen Teile mit roten Blutkörpern angefüllt. Nur an ganz vereinzelt Stellen eine leichte Infiltration mit Rundzellen und nach der Meinung des Herrn Dr. Sioli auch eine Endothelkernanschwellung.

Anatomisch ist also, vor allem wegen der außerordentlich geringen Beteiligung der Blutgefäße an dem Krankheitsprozeß,

nicht das schematische Vollbild einer akuten oder subakuten Entzündung, einer Enzephalitis gegeben, sondern dasjenige einer herdförmigen Gewebszerstörung. Faßt man die Körnchenzellen als veränderte Leukozyten auf, so muß man wenigstens von einer reaktiven Entzündung sprechen. Jedenfalls lag keine eitrige Enzephalitis vor. An die sogenannte akute hämorrhagische Enzephalitis erinnert sehr die „Flohstich“-form der Herde und das vorzugsweise Befallensein des Großhirns. Aber es fehlen die vielfachen Blutungen, die nur in sehr geringem Maße vorhanden sind. Alle Herde erschienen nicht rot, sondern grau. Immerhin war wenigstens hier und da eine geringe Infiltration der Gefäße mit Rundzellen und eine leichte Blutung vorhanden, so daß man die Erkrankung als leichteste Form dieser Enzephalitis bezeichnen könnte, falls man nicht die leichte Gefäßveränderung und die geringe Blutung als etwas Sekundäres betrachten will oder muß. Immerhin könnte man die Annahme machen, daß die gleiche Schädlichkeit, die in so vielen Fällen von kleinherdiger hämorrhagischer Enzephalitis zu den Blutungen führt, in anderen Fällen nicht so konzentriert oder nicht in solcher Menge einwirkt, daß sie eine blutige Entzündung macht, sondern eben nur eine viel leichtere einfache. Der klinische Befund spricht womöglich noch mehr gegen eine hämorrhagische Enzephalitis als der anatomische, ebenso auch gegen die etwaige Annahme, daß eine Heine-Medinsche Gehirnentzündung vorgelegen habe. Denn es fehlte vor allem der akute Beginn des Leidens mit sofort einsetzenden schweren Krankheitssymptomen, ferner Kopfwahl und ein erhöhter Druck der Zerebrospinalflüssigkeit. Fieber kann bekanntlich bei beiden Erkrankungsformen fehlen, wie es in unserem Falle fehlte. Jedenfalls spricht aber das stetige Vorwärtsschreiten der Krankheitserscheinungen gegen die Heine-Medinsche Krankheit.

Eine Embolisierung und-Thrombosierung kann nicht angenommen werden, da für sie jeder Anhaltspunkt fehlt und der anatomische Befund gegen sie spricht.

So wird man auf die Annahme einer örtlichen direkten schweren, fortschreitenden Schädigung der Gehirnssubstanz hingewiesen, wie auch mein verehrter Herr Kollege Ribbert annimmt, dem ich die Präparate zeigte. Man wird durchaus an die erwähnten eigentümlichen Herde erinnert, die Spielmeyer bei der progressiven Paralyse gefunden hat, die doch unzweifelhaft durch die Einwirkung der *Spirochaeta pallida* und ihrer Gifte hervorgerufen werden.

Es kann aber in unserem Falle nach der Krankengeschichte und auch nach dem anatomischen Befunde an den Gefäßen und an den Meningen eine Lues nicht angenommen werden. Es bleibt deswegen fast nur übrig, an eine akute oder subakute multiple Sklerose zu denken, falls man nicht eine bisher noch ganz unbekannte Kategorie von Erkrankungen annehmen will.

Die ziemlich langsame Entwicklung des Leidens und ihr weiteres Fortschreiten bis zum Tode auch innerhalb von Monaten ist bei dieser Krankheit bekannt, ebenso wie der bei ihr häufig vorhandene Mangel an Fieber. Auch der anatomische Befund entspricht makroskopisch ganz dem Verhalten bei der multiplen Sklerose, mit Einschluß des Mangels von sekundärer Degeneration.

Der Untergang verhältnismäßig vieler Achsenzyylinder in unserem Falle kann um so weniger entscheidend sein, als, wie erwähnt, Siemerling und Raecke behaupten, daß bei der multiplen Sklerose gerade die erste mikroskopisch kleine Herdbildung mit umschriebenem Zerfall von Achsenzyclindern beginnt, dem sich erst ein umfassenderer Untergang von Markscheiden anschließt. Im übrigen gleicht das Verhalten der Herde in unserem Falle mit seiner häufig so scharfen Abgrenzung von dem normalen Gewebe und mit seinen Körnchenzellen durchaus dem Befunde wie bei multipler Sklerose in seinen früheren Stadien. Die Blutgefäße haben sich auch nicht selten bei der multiplen Sklerose nicht mitbeteiligt gefunden. Nebenbei gesagt: Wenn man vielfach liest, daß daraus, daß sich auf Querschnitten mitten im sklerotischen Herd ein verdicktes Gefäß vorfindet, folge, daß diese Gefäßveränderung die benachbarte Gewebsveränderung hervorgebracht habe, so wird dabei vergessen, daß diese Gefäßveränderung nicht gut diese Nachbardegeneration hervorrufen kann, sondern eventuell eine Entartung viel weiter abwärts oder aufwärts gelegener Bezirke, die von diesem Gefäß versorgt werden.

Es ist also durchaus nicht unwahrscheinlich, daß es sich in unserem Falle um eine Schädigung des Großhirns durch den Erreger der multiplen Sklerose handelte, der allerdings zurzeit noch nicht sicher und in unserem Falle überhaupt nicht nachgewiesen ist.

In dem erwähnten Spielmeyerschen Falle war zunächst klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem unsrigen vorhanden: In negativer Richtung das Fehlen einer nachweisbaren Ursache bei einem allerdings bereits 59jährigen Manne, fortschreitender Verlauf während einiger Monate mit Krampfanfällen, ohne Kopfwch, und zuletzt rascheres Vor-

wärtsschreiten der Erkrankung mit ganz ähnlichen schwersten Sprechstörungen wie in unserem Falle, nebst leichter Lähmung im rechten Fazialis und Hypoglossus. Anatomisch aber außer den erwähnten ganz gleich gestalteten miliaren Herden im Großhirn und Kleinhirn stärkere „entzündliche“ Veränderungen, wie ausgedehntere Gefäßinfiltrationen, stärkere Gliawucherung, andererseits eine viel geringere Körnchenzellenanhäufung, also schließlich nur graduelle Unterschiede.

In einem Falle von Schlagenhauer¹⁾, bei dem allerdings nur das Rückenmark untersucht wurde und den er als einen Fall von „subakuter inselförmiger Sklerose“ beschreibt und der nach 7½ Wochen zum Tode führte, wurden in den aufgefundenen Herden „unstreitige Zeichen einer Entzündung vermißt“, aber es bestand ein beträchtlicher Zerfall von Markscheiden mit Erhaltenbleiben zahlreicher nackter Achsenzyylinder und fehlender sekundärer Degeneration, sowie eine Gliawucherung. Aber es war eine „starke kleinzellige Infiltration der Adventitialpartien der Gefäße“ vorhanden. Im ganzen also ebenfalls eine nicht unbedeutende Ähnlichkeit mit unserem Falle.

I. N a c h t r a g.

Von der neuerdings von Economo²⁾, S. A. K. Wilson³⁾ und anderen, zuletzt von Reinhart⁴⁾ beschriebenen „Encephalitis lethargica“ oder „Epidemic encephalitis“ (Wilson) unterscheidet sich unser Fall klinisch und nach den bisber bekannt gewordenen Befunden auch anatomisch ganz wesentlich. Abgesehen von der nicht entscheidenden Tatsache, daß unser Fall ganz sporadisch auftrat und sicher mit epidemischer Grippe nichts zu tun hatte, die damals nicht herrschte, war kein akuter Beginn mit Kopfweh und Übelkeit vorhanden. Es fehlte aber vor allem jene eigentümliche Verbindung von Schlafsucht und Augenmuskellähmung, wie bei den von den genannten Klinikern beschriebenen Fällen. Anatomisch waren in zweien der von Reinhart aus der Kieler medizinischen Klinik mitgeteilten Fällen nach einer vorläufigen Mitteilung zwar umschriebene Herde vorhanden, in Form von „flohstichtartigen“ Blutungen und vereinzelt „kleinen Nekrosen mit reaktiver Gliawucherung“, sowie von kleinen

1) Arbeiten aus dem Neurol. Institute in Wien 1900, S. 223.

2) Economo, Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 30, S. 581.

3) Reinhart, Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 19, S. 514.

4) S. A. K. Wilson, Epidemic encephalitis. Lancet 1918. Juni.

Entzündungsherden. Der Hauptort dieser Veränderungen befand sich aber ganz anders wie in unserem Falle im zentralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, sowie des Aqueductus Sylvii. Es war also eine Polioenzephalitis vorhanden, die aber nach der Meinung von James¹⁾ nichts mit der gewöhnlichen epidemischen Poliomyelitis zu tun hat, während sie Economo in Analogie mit der Heine-Medinschen Krankheit bringt. Die etwaigen Beziehungen dieser letztgenannten Erkrankung zu meinem Falle sind bereits oben erörtert worden.

Sowohl von Jores als von Wilson wurden perivaskuläre Infiltrationen, von Wilson auch mehr oder weniger schwere meningeale Veränderungen neben Zellinfiltrationen in der Hirnrinde gefunden, alles Zustände, die in unserem Falle fehlten, vielleicht weil nicht mehr die Anfänge der Erkrankung vorlagen, die aber andererseits noch bis zum Tode stetig neue Fortschritte gemacht hatte, also sehr wohl auch neue Entzündungsherde erzeugen konnte.

1) J. P. James, Lethargie encephalitis. Lancet 1918. Letztere Abhandlungen nach Referaten zitiert.

II. Nachtrag.

Herr Dr. Sioli konnte auch bei erneuter Untersuchung mit Spirochätenfärbung und Bielschowsky-Färbung keinen andern Befund als früher erheben. Die Zahl der Achsenzylinder in den Herden ist nur in geringem Maße verringert.

Figurentafel (Photogramme).

- Fig. 1 u. 2. Schnitte aus den Großhirnwindungen mit vielen kleinen, in Fig. 1 zum Teile zusammengefloßenen Herden.
- Fig. 3. Vergr. 170 mal, van Gieson-Färbung: Körnchenzellenanhäufung mit „gemästeten“ Gliazellen.
- Fig. 4. Vergrößerung 170 mal, van Gieson-Färbung: Kleine Blutung, geringe Gliawucherung; keine Körnchenzellen.
- Fig. 5. Vergrößerung 50 mal, Marchi-Präparat. Kleiner Herd in der Hirnrinde mit Körnchenzellen (durch Marchi schwarz gefärbt). Noch erhaltene Markfasern und Ganglienzellen (schwach schattenartig gefärbt).
-

Aus der Klinik für psychisch und Nervenkrankte zu Bonn.
(Geh. Rat Westphal.)

Bilaterale Hemiatrophia faciei.

Von

Prof. Dr. A. H. Hübner,
Oberarzt der Klinik.

In der Lehre von der Hemiatrophia faciei progressiva haben uns die Veröffentlichungen der letzten Jahre seit dem Erscheinen der Monographie von Cassirer in symptomatologischer Beziehung einiges Neue gebracht. Am bemerkenswertesten nach dieser Richtung ist vielleicht die Mitteilung von Neustaedter, dessen Fall einerseits durch die Komplikation mit epileptischen Krämpfen, andererseits durch das Vorhandensein einer Katarakt ausgezeichnet war.

Auch die Beobachtung von Krueger (Hemiatrophie mit Sensibilitätsstörungen und tonisch-klonischen Kaumuskelkrämpfen) ist besonders zu erwähnen. Es ist ferner der Arbeit von Gowers zu gedenken, der Fazialisparesen mehrfach, einmal auch Mitbeteiligung des Akustikus, Rekurrens, Glossopharyngeus und Vagus sah.

Schließlich hat Harbitz die Kombination von Hemiatrophie und Akromegalie gesehen. —

Ungelöst ist die Frage nach der Ätiologie und Pathogenese des Leidens. Zu ihr hat vor vier Jahren Friedr. Schultze dahin Stellung genommen, daß am wenigsten wahrscheinlich die Gifthythesen, unwahrscheinlich auch eine Trigeminaffektion sei. Am meisten für sich hat nach dem genannten Autor noch die Sympathikustheorie.

Daß eine Trigeminerkrankung kaum in Betracht kommt, hat Cassirer in seiner Monographie bereits zu begründen versucht. Grabs war dann in der Lage, durch anatomische Untersuchungen — im Gegensatz zu früheren Forschern (Virchow-Mendel, Loeb-Wiesel) — zu erweisen, daß weder der Nerv selbst, noch das Ganglion Gasseri, noch der Kern des Trigeminus bei einem schweren Fall von Hemiatrophie krankhafte Veränderungen zeigten.

Im Gegensatz zu Grab fand Krueger in einem Falle nicht nur die sensiblen, sondern auch die motorischen Funktionen des Trigeminus gestört. Grab fand — und das spricht gegen die Sympathikustheorie — auch das Ganglion cervicale supremum bei anatomischer Untersuchung intakt. —

Daß neben dem Sympathikus und Trigeminus auch noch dem Trauma (Saenger), den Infektionskrankheiten (Williamson) und den endokrinen Drüsen von vielen Autoren ursächliche Bedeutung beigemessen wird, ist bekannt. Keine von den aufgestellten Hypothesen ist aber wirklich bewiesen.

Zu den bisher aufgeführten „Ursachen“ der Hemiatrophia faciei ist in den letzten Jahren noch eine weitere gekommen. Harbitz, Stier, Neustädter u. a. haben die Möglichkeit erwogen, ob es sich nicht um angeborene Wachstumsanomalien handeln könnte. Insbesondere Stier hat die Gründe, welche diese Annahme stützen, ausführlich dargestellt und dabei auch das Gegenstück unserer Krankheit, die Hemihypertrophie, in den Kreis seiner Betrachtungen gezogen.

Durch alle diese Untersuchungen ist das Problem der Lösung aber noch nicht näher gebracht. Aufgabe der weiteren Forschung ist es deshalb, jede neue Beobachtung nach der ätiologischen Seite hin genau zu studieren, bis eine einheitlichere Auffassung der Krankheit möglich ist. Der nunmehr zu beschreibende Fall erscheint mir dazu geeignet.

Fl. E. K., Haustochter. Jetzt 33 Jahre alt. Mutter gestorben an Zuckerkrankheit. Vater hatte gleichfalls Zucker, gestorben an Schlaganfall.

Ein Bruder nervös; er ist im Kriege gefallen. Die Pat. selbst hatte mit 11 Jahren eine schwere Gesichtsrose, mit 19 Jahren hatte sie Lungenkatarrh.

Als kleines Kind fiel sie eine Treppe herunter und verletzte sich dabei die rechte Kopfseite.

Vor 5—6 Jahren wurde sie von ihrem eigenen Vater heftig und unvermutet erschreckt. Danach konnte sie mehrere Tage nicht gehen. Auch jetzt reagiert sie auf plötzliche schreckhafte Reize damit, daß sie für einige Minuten und noch länger nicht gehen und stehen kann. Dasselbe ist früher bei Fliegeralarm mehrfach der Fall gewesen.

Sie hat eine Elementarschule besucht. Das Lernen fiel ihr schwer. Deshalb schlechte Schulerfolge. Nach der Schulzeit betätigte sie sich im eigenen Haushalt; sie half auch im väterlichen Lokal mit. Während dieser Jahre hatte sie viel Kopfschmerzen. Als dann der Vater das Lokal aufgab, besserte sich das.

Die erste Periode hatte sie mit 13 Jahren; seitdem ist dieselbe regelmäßig aufgetreten. Während der Periode hat sie Schmerzen.

Bei besonderen Geschehnissen wird die Periode sofort unregelmäßig;

so traten z. B. als sie das Elternhaus verlassen mußte, um kochen zu lernen, die Menses alle 14 Tage auf.

Vor etwa 4—5 Jahren bemerkte die Pat., daß die rechte Wange tiefer eingefallen und schmaler war, wie die linke. Schmerzen hatte sie während der ganzen Zeit nicht. Nur beim Waschen hatte sie das Gefühl, als wenn das rechte Auge „stehen blieb“. Sie mußte dann das Auge zumachen, denn, wenn sie es offen behielt, hatte sie ein unbehagliches Gefühl darin.

Ohne daß irgendwelche Schmerzen eingetreten wären, nahm die Störung zu und erstreckte sich über die ganze rechte Gesichtshälfte bis in die Stirn. Taubheitsgefühl hat sie nie gehabt, wohl aber gibt sie an, in der Haut über dem Jochbein zeitweise ein eigentümliches Kriebeln verspürt zu haben. Beschwerden beim Kauen sind nie aufgetreten. Sie hat auch kein Schwächegefühl in der rechten Körperhälfte verspürt.

Im vorigen Jahre hat die Pat. die Grippe gehabt. Einen Einfluß derselben auf das Nervenleiden hat sie nicht konstatieren können.

Bezüglich des Haarausfalles hat sie keine besonderen Beobachtungen gemacht. Sie sagt nur, daß ihre Verwandten ihr erklärt hätten, auf der rechten Seite sei das Haar wohl etwas dünner wie links. Ausgefallen sei es ihr beiderseits ziemlich stark.

Daß die linke Gesichtshälfte sich verändert hätte, kann die Pat. nicht sagen.

Auch eine Veränderung der Stimme und des Sprechens hat sie nicht beobachtet.

Aus den sonstigen Mitteilungen der Pat. ist noch erwähnenswert, daß ihr die Hände und Füße im Winter wie tot sind. Sie hat dauernd kalte Füße und Hände.

Untersuchungsbefund:

Mittelgroße, am Rumpf gut genährte Frau von gesunder Gesichtsfarbe.

Auf der rechten Stirnseite eine reizlose, verschiebbliche Narbe.

Die rechte Augenbraue enthält weniger Haare als die linke. Die Wimpern sind rechts auch weniger zahlreich als links.

Die Behaarung des Kopfes ist rechts etwas geringer als links.

Rechte Lidspalte enger als die linke.

Rechte Schläfe eingesunken.

In der rechten Wange unterhalb des Jochbeins eine strichförmige Vertiefung. Am Kinn rechts geringe Vertiefung.

Keine abnorme Hautverfärbung.

Die Haut der rechten Gesichtshälfte ist dünn, gut verschieblich; sie zeigt feine Fältelung und fühlt sich trocken an.

Die Gruben an der Wange und Schläfe sind bedingt durch Schwund des Unterhautbinde- und Fettgewebes.

Die rechte Zungenhälfte ist ein wenig verschmälert, der rechte Nasenknorpel deutlich kleiner als der linke. Die Ohrknorpel weisen noch keinen deutlichen Unterschied auf.

Kehlkopf o. B. Der rechte Jochbogen tritt weniger hervor als der linke.

Keine Schmerzen im Trigeminusgebiet, keine Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminusäste. Kaumuskel o. B.

Keine Störung der Berührungsempfindlichkeit.
 Keine Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit.
 Augäpfel rechts und links gleich vorgewölbt. Kein Exophthalmus.
 Pupillen rechts gleich links.
 Licht und Konvergenzreaktion +.
 Binde- und Hornhautreflexe rechts gleich links. Kataraktbildung fehlt.
 Augenhintergrund normal. Rechts Astigmatismus, links geringe Weit-
 sichtigkeit (Augenklinik).
 Wangenschleimhaut o. B.
 Rechtes Ganglion cervicale supremum druckschmerzhaft.
 Keine Schwellungen der Hals- und Nackendrüsen.
 Keine krankhafte Schweißsekretion.
 Nach Pilokarpininjektion tritt nur in den Fingern deutlichere Schweiß-
 absonderung auf.

Die linke Gesichtshälfte zeigt keine tieferen Dellen oder größeren
 strichförmigen Vertiefungen. Doch ist die Haut der ganzen Seite unver-
 hältnismäßig fettarm. Dies tritt namentlich dann deutlich hervor, wenn
 man die Gesichtshaut mit derjenigen des übrigen Körpers vergleicht.

Der Gegensatz zwischen dem schmalen Gesicht und der für die nur
 1,52 m große Frau ziemlich beträchtlichen Körperfülle fällt jedem Beobachter
 sofort auf.

Keine abnormen Pigmentierungen am Körper.
 Keine sklerodermischen Erscheinungen (Privatdoz. Dr. Habermann).
 Kopflhaar rechts etwas schwächer als links.
 Die Behaarung der Unterschenkel rechts wie links gleich.
 Achselhöhlen und Pubes normal behaart.
 Sehr stark entwickelte fettreiche Brüste.
 Herz nicht verbreitert, Puls zeitweise etwas beschleunigt.
 Linke Spitze leicht infiltriert, rechte nicht.
 Keine abnorme Zahnstellung.
 Rachen- und Gaumenreflexe rechts und links gleich.
 Pat. gibt an, daß sie nachts stark schwitze.
 Kein Kropf, kein Händezttern, zeitweilige Pulsbeschleunigung.
 Keine Durchfälle, Stuhlgang normal.
 Keine Hypophysen- und Nebennierensymptome.
 Arme und Beine o. B.

Eine Röntgenaufnahme des Gesichts zeigt folgendes:

Das rechte Jochbein erscheint schmaler als das linke. Der rechte
 knöcherne Naseneingang ist enger als der linke.

Urin: kein Eiweiß und Zucker.

Bei der elektrischen Untersuchung der Gesichtsmuskeln fehlte Ent-
 artungsreaktion.

Wassermann im Blut negativ.

Psychisch: Bei der Untersuchung auffallend ängstlich. Andererseits
 lacht sie während der Untersuchung häufig, weil sie offenbar den Zweck des
 Ganzen nicht recht erkennt.

Für gewöhnlich zeigt sie die gutmütige Vertraulichkeit der Debilien. — Schulkenntnis: gering.

Wenn ich den eben beschriebenen Fall einer epikritischen Betrachtung unterziehe, so ist an ihm bemerkenswert:

1. Die Mitbeteiligung der Zunge. Heinemann, Kopzynski und Saenger haben ähnliche Fälle in den letzten Jahren beschrieben.

2. Das Verhalten der linken Gesichtshälfte. Während auf der rechten Seite eine langsam zunehmende, aber eben doch deutlich progressive Atrophie der Gewebe zu konstatieren ist, haben wir links eine im Gegensatz zum übrigen Körper stehende Fettarmut der Haut, die nicht progressiv, sondern stabil und angeboren ist.

Der Fall erinnert damit an Beobachtungen von Gerhartz, Barraquer, Oppenheim, Schlesinger, Wasservogel, Simons und Pic und Gardère, stimmt aber mit keinem ganz überein und gehört somit zu den größten Seltenheiten.

Dieser Umstand verleiht ihm meiner Ansicht nach auch bei Prüfung der Frage nach der Ätiologie und Pathogenese eine erhebliche Bedeutung.

Wenn wir uns fragen, wie der gegenwärtig vorhandene Zustand entstanden sein könnte, so werden wir an der Tatsache, daß das Gesicht in toto in der Entwicklung zurückgeblieben ist, wie das ja die linke Seite heute noch beweist, nicht vorübergehen dürfen.

Eine Stütze erfährt die Annahme einer minderwertigen Anlage des ganzen Kopfes noch durch den Umstand, daß die Pat. debil ist und außerdem hysterische Züge aufweist.

Das Vorhandensein eines Entwicklungsfehlers ist also in diesem Falle mit besonderer Deutlichkeit zu erweisen.

Da wir weiter wissen, daß es sich auf der rechten Seite um einen langsam, aber deutlich fortschreitenden Prozeß handelt, so werden wir nach Hilfsursachen zu suchen haben, die den Ablauf dieses Prozesses angeregt haben. Hier kommt folgendes in Betracht:

1. Die Pat. hat eine Kopfverletzung erlitten, die die rechte Stirnseite betraf. Die Verletzung erfolgte in der Kindheit. Die Wunde ist angeblich ohne Komplikationen geheilt. Zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten deutlichen Erscheinungen liegen mehrere Jahre und noch heute ist die direkte Umgebung der Narbe am wenigsten von der Atrophie betroffen. Alle diese Tatsachen sprechen meiner Ansicht nach gegen einen Einfluß der Kopfverletzung auf den Ablauf des Leidens. Daß in anderen Fällen (Cassirer, Saenger u. a.) derartigen Traumen

die Bedeutung einer Hilfsursache zukommen mag, soll deshalb nicht bestritten werden.

2. Die Pat. hat eine schwere Gesichtsröze (mit Gangränbildung) gehabt, die auf der rechten Gesichtseite, insbesondere der Umgebung des rechten Auges, lokalisiert war. Der Zeitraum zwischen dem Beginn des Prozesses und dem Ausbruch des Erysipels muß wohl auch einige Jahre betragen haben. Bemerkenswert ist aber, daß gerade jene Gesichtspartien, die heute besonders stark atrophisch sind, damals am meisten in Mitleidenschaft gezogen waren.

3. Andererseits habe ich keine Störung der Drüsen mit innerer Sekretion nachweisen können.

4. An Trigeminessymptomen fand ich objektiv nichts. Subjektiv wurde nur über vorübergehend vorhanden gewesenes Kriebeln in der Haut über dem Jochbein berichtet. Auch da handelte es sich um eine Stelle, die früher erisypelatös gewesen war.

5. Der Sympathikus bot gleichfalls, abgesehen von einer Druckschmerzhaftigkeit des rechten Ganglion cervicale supremum (Oppenheim), nichts Krankhaftes. Ob diese Druckempfindlichkeit schon lange besteht, darüber konnte ich nichts ermitteln. Die Pat. war sonst noch nicht genauer untersucht worden.

Den gegenwärtig vorhandenen Befund könnte man also erklären, wenn man annähme, daß ursprünglich eine Entwicklungshemmung des ganzen Gesichtes vorhanden war, die rechts unter Einwirkung von Gelegenheitsursachen zu einer progredienten Atrophie führte. Als Gelegenheitsursache käme entweder das Erysipel oder eine Sympathikus-erkrankung in Betracht.

Die gleichzeitig vorhandene Hemiatrophie der Zunge — eine Progredienz ist hier bisher nicht nachgewiesen — müßte man entweder als angeboren oder, falls später ein Fortschreiten des Prozesses wahrnehmbar wäre, als sekundär entstanden — etwa im Sinne von Gowers — ansehen.

Literaturverzeichnis.

- Cassirer, Hemiatrophie in Lewandowskys Handbuch der Neurol. Bd. 5, S. 236.
 Schultze, Fr., Deutsche med. Wochenschr. 1914, S. 1290.
 Grabs, Neurol. Zentralbl. 1914, S. 85.
 Cönnenberg, I.-D. Bonn 1914.
 Neustädter, Medical Record Vol. 85, S. 700.
 Siebert, H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 320.

- Krueger, Neurol. Zentralbl. 35, S. 17.
Heinemann, I.-D. Leipzig 1907.
Gowers, Review of Neurology and Psychiatry 1906.
Stier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 44, S. 21.
Kopzynski, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 778.
Orbison, Journ. of mental disease 1908, Nr. 11.
Williamson, Lancet 1908.
Wasservogel, Neurol. Zentralbl. 1909, S. 222.
Barraquer, Hist. clinique d'un cas d'atroph. du tissu-cellulo-adipeux. Barcelone 1916. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907, S. 1072.
Salomon, Neurol. Zentralbl. 1907, S. 846.
Harbitz, Zentralbl. f. allgem. Pathol. XXII.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.
Gerhartz, Münchn. med. Wochenschr. 1916 (Lipodystrophie).
Simons, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 5, S. 29 u. Bd. 18, S. 377.
Pic et Gardère, Lyon. méd. 113. Jahr, 1919, S. 61.

Zur Pathologie und Klinik des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes (Recklinghausensche Krankheit).

Von

Dr. med. **Erna Ball.**

Seit im Jahre 1793 der erste Fall multipler Hauttumoren von Tilesius beschrieben wurde, ist der Kampf um den Ursprung und das Wesen dieser Gebilde nie zur Ruhe gekommen. Eine wesentliche Klärung erfuhr die Frage durch Virchows genaue Einteilung aller Tumoren, die bisher unter dem Namen „Neurom“ gegangen waren. Ursprünglich war der Name Neurom im Jahre 1811 von dem Genfer Arzt Odier vorgeschlagen worden für „größere, bewegliche, umgrenzte und tiefliegende Geschwülste, die durch eine im Nerven sitzende krankhafte Anschwellung bedingt sind.“ Der Name war hier also, der Zeit entsprechend, nur im klinischen Sinne gebildet und hatte keine histologische Bedeutung. Nachdem von verschiedenen Autoren die Vermutung ausgesprochen war, daß die multiplen Hauttumoren mit den Nerven in Verbindung ständen, rechnete man auch diese Gebilde zu den Neuromen. Virchow suchte nun, um hier Ordnung zu schaffen, die Bezeichnung Neurom auf eine pathologisch-histologische Basis zu stellen (R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Berlin 1863). Er trennt die sog. „wahren Neurome, in denen in der Tat nur die rein nervösen Bestandteile das Übergewicht haben“, von den „Pseudoneuromen, die fibromatös sind“, und von den „gemischten Neuromen“. Virchow glaubt, und diese Ansicht ist bald widerlegt worden, daß die echten Neurome häufiger seien als die Pseudoneurome. Er geht dabei aus von der hypothetischen Ansicht, daß die von anderen Autoren als fibromatös angesehene Hauptmasse der Tumoren aus amyelinischen Nervenfasern bestände und daß beim Wachstum einer solchen Geschwulst durch Druck die amyelinischen Nervenfasern so verändert werden könnten, daß die Geschwulst später als einfaches Fibrom imponiere.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 65.

3

Zur pathologischen Histologie der multiplen Hauttumoren äußert sich Virchow (l. c.) folgendermaßen: Manche dieser Fälle sind vielfach untersucht und beschrieben worden; leider läßt sich trotzdem noch immer nicht genau angeben, ob es wahre Neurome sind oder ob sie mehr den Fibromen zugerechnet werden müssen — oder mit anderen Worten: Virchow läßt die Frage, ob diese Tumoren den Neuomen oder den Fibromen zuzurechnen sind, noch offen.

Erst durch die klassischen Untersuchungen v. Recklinghausens, die dieser im Jahre 1882 als Festschrift für Rudolf Virchow veröffentlichte, ist das bis zum Erscheinen seiner Arbeit so verworrene Bild der Erkrankung ein einheitliches geworden. Nachdem bereits von verschiedenen Autoren die Vermutung ausgesprochen war, daß die Tumoren sich von bindegewebigen Nervenscheiden ableiteten, bewies Recklinghausen in seiner epochemachenden Arbeit an Hand mehrerer Fälle die bindegewebige Natur der Tumoren einerseits, ihre Zugehörigkeit zum Nervensystem andererseits. Das wichtigste Ergebnis der Untersuchung seines an erster Stelle veröffentlichten Falles war in Kürze das Folgende:

1. daß die multiplen Neurome und die multiplen Fibrome der äußeren Haut gleichzeitig vorhanden waren;
2. daß nicht eine zufällige Kombination vorlag, denn in beiden Tumoren war Bindegewebe gebildet und die Art desselben war in beiden Tumorarten fast gleich; es drangen Nerventumoren in die Tumoren der Haut von ihrer Unterseite ein oder ließen sich zuweilen aus denselben ausschälen, und
3. boten die Hautfibrome eine Lagerung, durch die sie von den sonstigen multiplen fibromatösen Neubildungen der Haut, sowohl den elephantiastischen wie den papillomatösen, differierten.

Als Recklinghausen in diesem Fall die multiplen Neurome an den peripheren Nerven auffand, als er sie bis in die kleinsten subkutanen Nervenäste, ja sogar bis zum Eintritt in die Kutis verfolgen konnte, mußte er sich der Erwartung hingeben, daß sich auch die Hautfibrome als Neurome (genauer Pesudoneurome) erweisen würden. Diese Hoffnung hat sich ja denn auch (s. oben) als richtig erwiesen. Recklinghausen gesteht aber, ob er gleich selbst diese Tatsache nicht bestätigt findet, anderen Autoren zu, daß nach den bisher gewonnenen Resultaten seine Anschauung sich als einseitig ergeben habe. Vielmehr sei an dem Aufbau des Geschwulstgewebes außer den bindegewebigen Hüllen der Nerven, dem Endo- und Perineurium, die Scheide der

Gefäße, namentlich auch die bindegewebige Hülle der Schweißkanäle, selbst der Schweißdrüsen und in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe beteiligt.

Um hier gleich die Frage der Mitbeteiligung der Haarbälge usw. an dem Ursprung der multiplen Hauttumoren, die man seit v. Recklinghausen mit dem Namen Neurofibrom bezeichnet, zu Ende zu führen, will ich einige Resultate späterer Untersucher anführen. In einem Fall von Neufibromatosis mit starker Beteiligung der Haarbälge stellt Karworski 1902 bei mikroskopischer Untersuchung das Folgende fest: Obwohl die Hauptmasse des Tumors um einen Haarfollikel gelagert und mit dessen bindegewebiger Hülle an ihrem unteren Pol verwachsen ist, grenzt das Tumorgewebe, frei von Elastin, sich scharf gegen die reichlich Elastin enthaltenden Haarbälge ab, und es ist daher völlig ausgeschlossen, daß die gewucherte Balghülle den Ausgang des Geschwulstgewebes darstellt. „Vielmehr“, sagt er, „wird man die Wucherung als eine sekundäre auffassen müssen, und zwar nicht als eine Umwachsung der Follikel mit Geschwulstmasse im Anschluß an in demselben verlaufende Nervenverästelungen, denn dann müßte das Gewebe um den Follikel denselben Bau aufweisen, wie der Tumor, sondern als eine reaktive.“ Auch einer der jüngsten Autoren, Schnitzer, erbringt in seiner Inaug.-Diss. 1918 den Beweis, daß der Wucherungsprozeß vom Nerven und nur vom Nerven ausgeht und wuchernd in die Umgebung einwächst zu einer Zeit, in der an den Hautanhangsgebilden und den Gefäßen sich überhaupt noch keine Zeichen einer krankhaften Gewebsveränderung vorfinden.

Die Recklinghausensche Auffassung vom Wesen der Neurofibrome blieb jahrzehntelang herrschend. Erst im Jahre 1907 und in den folgenden Jahren wurden Stimmen laut, die der Ansicht Recklinghausens von der Fibromnatur der Neurofibrome entgegentraten, und die sich wiederum den Anschauungen der vorrecklinghausenschen Zeit nähert. Zunächst traten hier einzelne französische Autoren auf, die die Tumoren als echte Neubildung nervöser Bestandteile auffaßten, andere, die die Tumoren von Schwannschen Scheidenzellen ableiteten. Auch früher hatte man schon vermutungsweise von Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen in den Neurofibromen gesprochen. Damals hatte man aber dieser Tatsache nur eine untergeordnete Bedeutung zugemessen, da man annahm, daß die Schwannschen Scheidenzellen bindegewebiger Natur seien. Später natürlich, als man ihre entwicklungsgeschichtliche Ableitung erforscht hatte

und ihre nervöse Natur und ektodermale Abkunft sicherstand, mußte man ihrer Beteiligung eine weit größere Bedeutung zusprechen. Da war es besonders der österreichische Autor Verocay, der in zwei Abhandlungen 1908 und 1910, die beide in Zieglers Beiträgen erschienen sind, die Ansicht des näheren begründet, daß bei der Recklinghausenschen Krankheit die Schwannschen Scheidenzellen als echte nervöse Bestandteile es sind, die die Tumoren bilden. So sagt Verocay in seiner Abhandlung „Zur Kenntnis der Neurofibrome“ am Schluß der Arbeit: „Das Gewebe der multiplen Nerventumoren, welches bis vor kurzem allgemein für Bindegewebe gehalten wurde, ist kein Bindegewebe, sondern ein eigenartiges neurogenes Gewebe. Als Bildner der Geschwulst sind die Nerveniaserzellen selbst oder entsprechende embryonale Zellen anzusehen, die möglicherweise nicht zum normalen Aufbau des Nervengewebes verwendet wurden.“ Da mit dem Bestehen der Tumoren aus Schwannschen Zellen noch nicht ihr Bestehen aus echten Nervenfasern sicher steht, so will Verocay den Namen Neurom, der nach altem Gebrauch ein Bestehen aus Nervenfasern aussagt, besser vermeiden, und er schlägt für die in Frage stehenden Tumoren den Namen „Neurinom“ vor.

Seit diesen Arbeiten haben sich wieder viele Forscher mit dem pathologischen Befund, der den Recklinghausenschen Tumoren zugrunde liegt, befaßt. Unter anderem fanden Herxheimer und Roth, deren Arbeit auch in Zieglers Beiträgen erschienen ist, in 4 Fällen von Neurofibromatosis bei gründlicher Untersuchung trotz anfänglicher Zweifel im allgemeinen die Auffassung Verocays bestätigt. Allerdings beobachteten sie reine Neurinombildung im Sinne Verocays nur bei den sympathischen Plexus myentericus Auerbachii, während bei den meisten anderen Tumoren die Beteiligung mesenchymalen Bindegewebes neben der Wucherung der Scheidenzellen mehr oder weniger im Vordergrund stand. „Wir sehen also sowohl das Bindegewebe, wie die Schwannschen Scheiden, wie das Perineurium mit dem Endothel der den Nerven umgebenden Lymphscheiden, wie endlich die Kapselzellen von Ganglienzellen bei diesen tumorförmigen Neubildungen der Recklinghausenschen Krankheit in Wucherung geraten und jene bilden; offenbar wuchern hier alle Elemente, welche wucherungsfähig sind, während die Ganglienzellen und Nervenfasern, welche ja wenig wucherungsfähig sind, ganz oder fast ganz zurückbleiben.“

Interessant ist, daß in seinen Untersuchungen über die Pathologie

der Neurofibrome, die sich allerdings nur auf einen Fall erstrecken. Schnitzer 1918 sich wieder erheblich der Recklinghausenschen Auffassung nähert. Schnitzer gibt zwar zu, daß die Deutung der Anhänger der neurogenen Theorie in vielen Punkten das Wesen der ganzen Erkrankung einheitlicher erfaßt und ausbaut, als es vordem geschehen ist, aber er kann auf Grund seiner eigenen Befunde und der vieler anderer gewissenhafter Forscher das Gewebe der Geschwülste nicht mit Verocays neurogener Substanz identifizieren. Verfasser kommt schließlich zu dem Schluß, daß im Rahmen der Systemerkrankung des Nervensystems, wie sie durch die Recklinghausensche Krankheit dargestellt wird, wahrscheinlich zwei prinzipiell verschiedene Erkrankungen sich abspielen können, deren eine, seltener, die ektodermalen, deren andere vorwiegend mesodermale Bestandteile des Nervensystems beteiligt.

Da ich in dem Fall, den ich weiter unten veröffentlichen werde, histologische Untersuchungen nicht ausgeführt habe, kann ich mir über die Beteiligung der neurogenen oder der mehr fibrösen Bestandteile in den Geschwülsten kein eigenes Urteil erlauben. Es sei mir aber gestattet, auf eine Möglichkeit der Anschauung hinzuweisen, die vielleicht den Zwiespalt in den bisherigen Anschauungen zu überbrücken geeignet sein könnte. In der Theorie, die neuerdings Schnitzer vertritt, die den Vorgang der Tumorbildung sowohl als Wucherung des neurogenen Gewebes als auch als Wucherung des fibrösen Gewebes, mal mehr des einen, mal mehr des andern, deutet, wird aus dieser Tatsache die Folgerung gezogen, daß bald das Ektoderm und bald das Mesoderm als Grundlage für die Tumorbildung dient. Hierzu will ich bemerken, daß es eigentlich nicht richtig ist, bei der Wucherung des fibrösen Gewebes vom Mesoderm als Grundlage desselben zu sprechen und so einfach den Ursprung allen Bindegewebes ins Mesoderm zu verlegen. Hat doch Hertwig in seinem Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte den Unterschied zwischen Mesoderm und Mesenchym entwickelt und ausdrücklich betont, daß letzteres, der Vater allen Bindegewebes, durch Auswanderung aus allen drei Keimblättern entsteht. Zwar sagt er (l. c.), daß unstreitig das mittlere Keimblatt den wichtigsten Mutterboden für das Mesenchym abgibt, aber es stammen also auch Zellen von den beiden anderen Keimblättern ab.

Sollte hier nicht der Gedanke nahe liegen, daß es sich bei dem fibrösen Anteil der Neurofibrome um Schädigung solcher Zellen handelt, die vom Ektoderm sich losgelöst haben, und daß zur Zeit, wo die Schädigung

gung des Ektoderms eintrat, diese Zellen sich noch nicht aus dem Ver-
bande des Ektoderms gelöst hatten?

Bevor ich zur Symptomatologie der Recklinghausenschen Krankheit übergehe, möchte ich einen interessanten Fall von Recklinghausenscher Krankheit, der in mancher Beziehung typisch ist, hier veröffentlichen, um dann im Anschluß an die Symptome dieses Falles die allgemeine und spezielle Symptomatologie, wie sie sich im Lichte der neueren Forschungen darstellt, zu besprechen. Es handelt sich um einen Patienten, der zurzeit auf der Tuberkulose-Baracke der II. med. Klinik des Charité-Krankenhauses zu Berlin liegt, und dessen Überweisung ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Brugsch verdanke.

Franz Kl., Arbeiter, 32 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater starb mit 61 Jahren an Magenkrebs. Mutter lebt, ist gesund. Fünf lebende, gesunde Geschwister. (Ein Bruder hat Leistenbruch.) Drei Geschwister ganz klein gestorben.

Pat. weiß von keiner seiner jetzigen Erkrankung ähnlichen Erkrankung in der Familie, insbesondere sind Muttermaler und Hauterkrankungen (Knötchen oder Pigmentierungen), Schwachsinn, Skelettdeformitäten oder Lungenkrankheiten ihm nicht bekannt.

Anamnese: Von Geburt an Hautverdickung über dem rechten Ellenbogen, die mit dem Alter des Pat. an Größe zunahm.

Als Kind Masern, Scharlach und Ziegenpeter; keine Rhachitis.

In der Schule mäßig gelernt.

Häufige Erkältungen.

Vor etwa 14 Jahren, also im Alter von 18 Jahren, bekam Pat. am rechten Oberarm eine taubeneigroße Geschwulst; eine ähnliche trat bald darauf in der rechten Kniekehle auf. Beide machten keine Beschwerden. Die Entfernung, die 1906 in der Chirurgischen Universitätsklinik, Ziegelstraße, vorgenommen wurde, wo Pat. 9½ Wochen lag, war nur am Arm möglich, da die Geschwulst am Bein mit Nerven und Sehnen verwachsen war und das Bein steif geblieben wäre (Näheres s. u.). Nach der Operation ist die Geschwulst am Bein bedeutend stärker geworden, die am Arm nicht wieder aufgetreten. Im Laufe der Zeit traten noch, vom Pat. kaum bemerkt, kleine Geschwülste am Unterarm, Bein, Rücken- und Bauchhaut usw. hinzu. Beschwerden hat Pat. nie davon gehabt.

1916 trat bei dem Pat. zum erstenmal ein Leistenbruch rechts heraus.

Mitte Februar 1917 verspürte Pat., nachdem er einmal ¾ Stunden lang in scharfem Wind auf offenem Bahnsteig gearbeitet hatte, Kribbeln und Reißen in der rechten Gesichtshälfte und nach ca. 3 Tagen bemerkte er morgens plötzlich, daß die rechte Gesichtshälfte gelähmt war. Das

Gesicht war schief, Pat. konnte nur mühsam trinken, das rechte Auge tränkte dauernd. Er begab sich, da keine Besserung eintrat, in die Nervenpoliklinik der Charité, wo er längere Zeit hindurch mit Faradisation behandelt wurde. Die Lähmung soll daraufhin etwas zurückgegangen sein.

Pat. leidet seit Jahren, besonders im Winter, an Husten. Im Herbst 1918 hat er bei einer Erkältung mit starkem Husten auch Blut ausgehustet, das dem Sputum anhaftete; seitdem hustet er stets etwas; in letzter Zeit ist der Husten viel stärker geworden. Pat. hat dabei Schmerzen im linken Schulterblatt und reichlich Auswurf, besonders in den Morgenstunden.

Pat. ist ledig.

Alkohol: ca. 5 Glas Bier täglich und 1—2 Schnäpse.

Nikotin: ca. 12 Zigarren täglich.

Venerische Infektion: Gonorrhoe und Lues wird negiert.

Militär: wegen Geschwulst in der Kniekehle hat Pat. nicht gedient.

Status: Allgemeinzustand: 1,72 m großer Pat. von kräftigem Knochenbau und mäßig entwickelter Muskulatur. Gesichtsknochen grob, Backenknochen und Unterkieferknochen hervortretend. Gesichtsausdruck etwas stumpf.

Psyche und Intelligenz normal.

Schädel: die rechte Gesichtshälfte zeigt eine mittelschwere Fazialislähmung. Näheres s. Nervenstatus.

Wirbelsäule: mäßige Kyphoskoliosis dextra, die Pat. auf Tragen schwerer Lasten zurückführt.

Augen- und Ohrenbefund: o. B.

Hals- und Rachenorgane: Zähne gut erhalten; Zunge nicht belegt, wird gerade herausgestreckt. Tonsillen nicht vergrößert.

Herz: Grenzen normal, Stoß nicht palpabel, Töne rein, die zweiten Töne paukend.

Lungen: die linke Fossa supraclavicularis ist stärker eingesunken als die rechte. Perkutorisch Dämpfung über der linken Spitze. Auskultatorisch über der rechten Lunge verlängertes und verschärftes Expirium, über der linken Lunge unreines Inspirium, hauchendes Expirium.

Im Sputum Tuberkelbazillen!

Röntgenuntersuchung ergibt links und rechts vermehrte Hilusdrüsenverschattung und Verschattung der linken Spitze.

Puls: 70—80 pro Minute; regelmäßig, gut gefüllt.

Blutdruck: nach Riva-Rocci 130/105.

Temperatur: zwischen 36,5 und 37,0.

Blut: Wassermannsche Reaktion negativ.

Hämoglobin 86 % nach Sahli.

Erythrocyten 6 816 000.

Leukozyten 6800.

Leukozyten-Verhältnis: a) nach der Aufnahme am 13. II. 1919,
b) am 9. IV. 1919:

	a)	b)
Polynukleäre Leukozyten	67,3 %	67,5 %
Kleine Lymphozyten }	19,3 %	17,5 %
Große Lymphozyten }		7,0 %
Mononukleäre Zellen	11,0 %	6,0 %
Eosinophile Zellen	2,0 %	1,0 %
Mastzellen	0,3 %	0,5 %
Übergangszellen	—	0,5 %

Leib: Bauchdecken weich; keine pathologische Resistenz — Leber und Milz nicht palpabel.

Hernia inguinalis dextra.

Extremitäten: Haut und Nerven derselben s. u. Haut.

Rechte obere Extremitäten: Trophik im allgemeinen gut, wie bei der linken oberen Extremität; doch Raum zwischen Daumen und Zeigefinger eingesunken. Muskeln hier atrophisch. — Händedruck rechts gegenüber links zeigt unbedeutende Herabsetzung. — Kleiner Finger rechts in Beugekontraktur.

Linke obere Extremitäten und untere Extremitäten: o. B., insbesondere Tibiaperiost glatt.

Nervensystem: über Tumoren im Verlauf der Nerven s. u. Haut.

Motilität: Rechter Fazialis oberer Ast gelähmt, Stirnrunzeln nicht möglich; geringer Lagophthalmus; mittlerer Ast: das rechte Oberlid nicht völlig schlußfähig, Bellsches Phänomen; unterer Ast: rechter Mundwinkel bleibt beim Lachen und Pfeifen zurück. Elektrische Erregbarkeit des rechten Fazialis: Befund der Nervenklinik bei der frischen Lähmung 1916: Faradisch nicht zu erregen, galvanisch träge Zuckungen. Befund am 10. IV. 1919: Zuckungen sowohl faradisch wie galvanisch (vom Muskel und Nerven) auslösbar, aber schwächere Kontraktionen als auf der linken Seite.

Sonstige Hirnnerven o. B.

Sensibilität: o. B.

Reflexe: die mittelweiten gleichen-Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kornealreflex positiv. Augenhintergrund o. B.

Oberer Bauchdeckenreflex: beiderseits deutlich auslösbar.

Patellarreflex: beiderseits gesteigert.

Achillessehnenreflex: positiv.

Babinsky: negativ. Romberg: negativ.

Lymphdrüsen: in der linken Fossa supraclavicularis und in der rechten und linken Fossa axillaris erbsen- bis bohngroße Lymphdrüsen, desgleichen in der linken Fossa inguinalis.

Keine Ödeme.

Urin: Albumen negativ; Saccharum negativ.

Haut und Schleimhäute:

Schleimhäute blaß, mäßig durchblutet; zeigen keine abnormen Pigmentierungen.

Haut: Gesicht: Farbe der Gesichtshaut leicht bräunlich. Einzelne Epheliden. Aussehen des sog. unreinen Teints.

Nacken: Am Nacken rechts eine etwa talergroße bräunliche Stelle, die zahlreiche dicht nebeneinander liegende ephelidenartige Flecke und einzelne stecknadelkopfgroße Fibroma pendula aufweist.

Rücken: weist wenige rundliche bis ovale Tumoren auf von Stecknadel- bis Kleinkirschgröße; dieselben sind weich, nicht druckempfindlich; die Haut über den größeren ist bläulich verfärbt. Während die größeren der Haut breit aufsitzen, sind die kleinsten Tumoren zum Teil fein gestielt. Die Tumoren liegen dicht unter der Epidermis und sind auf der Unterlage in jeder Richtung frei verschieblich.

Brust: o. B.

Bauch: zeigt 3—4 kleinere spitze Tumoren der oben beschriebenen Art.

Obere Extremitäten: Rechter Arm: es erstreckt sich von der Schulter abwärts sowohl auf der Streck-, wie auf der Beugeseite, nur einen schmalen Spalt an der medialen Seite freilassend, ein hellbrauner, flacher Pigmentnaevus, der bis über den Ellenbogen reicht. Im Gebiet des Ellenbogens findet sich eine angeborene, über handtellergröße, schlaffe, erhabene, von der übrigen Haut differenzierte Hautstelle, die sich fettig anfühlt und mäßige Braunfärbung aufweist. Sie weist in ihren tieferen Lagen einen gut kirschgroßen, harten, äußerst druckempfindlichen Tumor auf und bei feiner Palpation multiple kleine Knötchen, die vielleicht mit den überall deutlich sichtbaren, großen, sämtlich mit Komedonen versehenen Haarbälgen in Zusammenhang stehen. Außerdem findet sich auf der beschriebenen Hautstelle ein kleinkirschgroßer, nicht druckempfindlicher Tumor, der den am übrigen Körper beschriebenen gleicht. Die ganze Hautstelle als solche ist auf Druck nicht schmerzhaft.

Außerdem findet sich am rechten Oberarm entsprechend der Verlaufsrichtung der großen Gefäße und Nerven eine 12 cm lange, in der Achselhöhle beginnende Operationsnarbe (s. Anamnese). Der Arterien- und Nervenstrang im Sulc. bicipital. med. fühlt sich rechts nicht stärker an als links.

Linker Arm: Am Unterarm ein gut kirschgroßer Tumor der oben beschriebenen Art, sonst keine Besonderheiten.

Untere Extremitäten:

Rechtes Bein: Am Oberschenkel innen flacher brauner Pigmentnaevus, von ca. 5:5 cm Größe.

In der Kniebeuge faustgroße, mittelharte, rundliche, glatte Geschwulst, die auf den geringsten Druck hin sehr schmerzhaft ist. Druck löst gleichzeitig ein ziehendes Gefühl bis in die kleine Zehe aus. Beim Gehen kein Schmerz. Die Geschwulst ist nicht verschieblich. Die Verschieblichkeit ist jedoch wegen des starken Schmerzes bei der geringsten Berührung kaum zuverlässig zu prüfen.

Linkes Bein: An der Haut der linken Gesäßhälfte bohngroßer Tumor.

Am Oberschenkel Pigmentfleck, dem rechten entsprechend, sonst o. B.

Dies ist also der Status, den Patient augenblicklich darbietet. Aus der Anamnese ist ersichtlich, daß Patient 1906 längere Zeit zwecks Operation in der Chir. Universitätsklinik in Berlin lag. Da es für mich zur Beurteilung des Falles in mancher Hinsicht wesentlich war, einen zuverlässigen Allgemeinzustand aus früherer Zeit zu erfahren, da auch der damalige Operationsbefund mir von großer Bedeutung erschien, bat ich Herrn Geheimrat Bier um die Erlaubnis, die damalige Krankengeschichte einsehen zu dürfen. Herr Geheimrat Bier, dem ich deshalb zu großem Danke verpflichtet bin, gab mir die Erlaubnis, die Krankengeschichte nach Belieben für meine Zwecke zu verwerten, und so lasse ich denn hier einen Auszug folgen:

Patient war vom 17. V. bis zum 11. VII. 1906 in der Klinik. Er ließ sich aufnehmen zwecks Operation eines spindelförmigen, taubenei-großen Tumors des rechten Armes im Sulc. bicipit. med., und zwecks Operation eines kleinapfelgroßen Tumors in der Kniekehle, die beide die Konsistenz eines gespannten Muskels hatten. Die Tumoren waren auf der Unterlage und unter den Hautdecken verschieblich, sowie auf Druck schmerzhaft. Bei Druck auf den Tumor am rechten Oberarm wurde Schmerz auch im kleinen Finger empfunden¹⁾).

Die erste Operation wurde am 22. V. 1906 in Narkose von Herrn Professor Borchardt vorgenommen. Ich lasse den Operationsbericht wörtlich folgen:

Längsschnitt im Sulc. bicipit. med. von der Achselhöhle beginnend bis zum mittleren Drittel des Oberarms. Die Oberfläche des Tumors erscheint, am oberen Rande desselben die V. brachialis, der N. radialis und N. medialis. Beide Nerven werden frei präpariert. Darauf wird der Tumor befreit und es zeigt sich, daß derselbe von Hühnereigröße ist und eine spindelförmige Anschwellung des N. ulnaris darstellt. Der Tumor wird mit dem aufgefaseren N. ulnaris in 6 cm Ausdehnung reseziert. Der Defekt kann durch sehr starken Zug der Enden durch Nervennaht mit 6—8 Seiden-nähten vereinigt werden. Die Hautwunde wird bis auf wenige Stellen, die locker tamponiert werden, vernäht.

Nach der Operation klagt Pat. über Schmerzen im kleinen Finger. Die Wunde heilt ohne Störung.

30. V.: Pat. kann alle Finger bewegen, es kann sich also nicht um

1) Im Status von 1906 sind die Pigmentierungen und die elephantiasische Hautstelle am rechten Ellenbogen verzeichnet, dagegen sind die jetzt vorhandenen, oben vielfach beschriebenen Hauttumoren nicht vermerkt. Desgleichen ist weder von einer Atrophie im ersten Metakarpalraum rechts, noch von einer Beugekontraktur des kleinen Fingers die Rede.

den N. ulnaris handeln, sondern um den myxomatös geschwollenen N. cutaneus brachii int.¹⁾

Am 22. VI. 1916 wurde die zweite Operation von Professor Borchardt vorgenommen, diesmal zunächst in Lumbalanästhesie, dann weiter unter Zugabe von Chloroform. Der Operationsbericht lautet: Es wird versucht, den Tumor der rechten Kniekehle zu entwickeln. Derselbe ist über 20 cm lang und mit dem N. tibialis und dem N. peronæus fest verwachsen. Ohne die Resektion dieser großen Nervenstämme wäre die Exstirpation nicht möglich; da dieselbe aber, wenn auch temporäre, Lähmung des Beines zur Folge haben würde, und da keine Beschwerden vorhanden sind, wird davon Abstand genommen und die Wunde vernäht.

Heilung p. p.

Ehe ich auf die speziellen Symptome der Recklinghausenschen Krankheit und im Zusammenhange damit auf die Epikrise meines Falles eingehe, muß ich einiges, nicht Unwesentliches, über die Einteilung der Symptome im allgemeinen, besonders über das Verhältnis der einzelnen Symptome zueinander vorausschicken.

Es ist das Verdienst Adrians, in zwei Arbeiten, einer kasuistischen Abhandlung und einem Sammelreferat, die in den Jahren 1901 und 1903 erschienen, das fleißig gesammelte Material von allen Richtungen beleuchtet und besonders auch darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß mit der eigentlichen Neurofibromatose sich häufig andere Erscheinungen paaren, die nicht direkt mit der Nervenscheidenerkrankung in Beziehung gebracht, aber doch nicht als rein zufällig entstanden angesehen werden können.

In seiner ersten Arbeit (Über Neurofibrome und ihre Komplikationen, Bruns Beiträge 1901) teilt Adrian zur schärferen Abgrenzung die Besprechung der Krankheitserscheinungen ein in die Kardinalsymptome, zu denen er die multiplen Haut- und Nervenfibrome und die Pigmentveränderung rechnet, und die Symptome zweiter Ordnung, die sich ebenfalls auf der Haut lokalisieren und nach seiner Ansicht zweifellos mit den multiplen Hautfibromen auf eine Stufe zu stellen und deshalb nicht eigentlich als Komplikationen zu rechnen sind (Haare auf Tumoren, Hämangiome, Lymphangiome, Lipome, blaue Flecken und Komedonen). Darauf läßt er die sog. „Komplikationen“ folgen, die er ihrerseits teilt in solche Veränderungen, die an den

1) Da später doch, wenn auch geringe Ulnarisausfallserscheinungen sich entwickelt haben, muß man jetzt annehmen, daß es sich doch um einen Tumor gehandelt hat, der vom Ulnaris ausgegangen ist.

Neuromen vor sich gehen und sonstige physische und psychische Anomalien.

Diese Einteilung, die uns seltsam anmutet, läßt Adrian bereits in seiner zweiten Abhandlung (Die multiplen Neurofibrome, Sammelreferat, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chir. 1903) zugunsten einer anderen Anordnung fallen. Im Anschluß an Landowsky und auch an Feindel unterscheidet er hier zwischen den Symptomen erster Ordnung oder den Kardinalsymptomen, deren Begriff übereinstimmt mit dem in der ersten Abhandlung, und den sog. Symptomen zweiter Ordnung. Zu den Symptomen zweiter Ordnung zählt Adrian jetzt:

1. einige rein funktionelle Störungen.
2. die Störungen des Intellekts und der Psyche,
3. trophische und
4. vasomotorische Störungen.

Einen besonderen Abschnitt widmet er dann noch der Besprechung der unter der Überschrift „Komplikationen“ zusammengefaßten Erkrankungen der inneren Organe und der Anhangsgebilde der Haut.

Die Einteilung Adrians können wir gutheißen bezüglich der Kardinalsymptome. Wir fühlen aber beim Lesen seiner Abhandlung heraus, daß an der Einteilung in Symptome zweiter Ordnung und Komplikationen etwas nicht stimmt. Ich sage, wir fühlen es zunächst schon, wenn wir die Abhandlung verfolgen, ohne uns vielleicht sogleich Rechenschaft über den Grund hiervon geben zu können. Wir werden nicht recht klug daraus, nach welchem Prinzip der Einteilung, und ob nach einer bestimmten Ordnung in der Besprechung vorgegangen ist, obwohl die Haupteinteilung von Adrian deutlich an den Anfang eines jeden Abschnittes gestellt ist. Versuchen wir uns darüber klar zu werden, wo hier das Hindernis liegt, so finden wir, daß es in der Einteilung in Symptome erster und zweiter Ordnung und in Komplikationen liegt. Daß ein Unterschied zwischen den Symptomen erster Ordnung einerseits und denen zweiter Ordnung und den Komplikationen andererseits besteht, sehen wir wohl ein, aber wir verstehen weder die Scheidung zwischen Symptomen zweiter Ordnung und Komplikationen, noch können wir überhaupt die Bezeichnung Symptome zweiter Ordnung der Recklinghausenschen Krankheit gutheißen.

Die von Adrian als Symptome zweiter Ordnung bezeichneten Erscheinungen kommen zwar vor, ja zum Teil häufig vor bei der Recklinghausenschen Krankheit, aber — und das ist der springende

Punkt, den ja gerade Adrian schon erkannt, den er aber nicht ganz konsequent in der Gesamteinteilung und Besprechung durchgeführt hat — nicht infolge der Recklinghausenschen Krankheit, sondern nur auf dem gleichen Boden erwachsen und ganz von ihr unabhängig im Auftreten überhaupt, in ihrer Art und Stärke. Die Recklinghausensche Krankheit erwächst auf Grund einer allgemeinen degenerativen Anlage. Bei dieser beobachten wir entwicklungsgeschichtliche Anomalien, und ein Ausdruck einer solchen sind unter vielen anderen Mißbildungen auch die Symptome, die wir seit Feindel als Kardinalsymptome der Recklinghausenschen Krankheit zu bezeichnen pflegen. Diese Symptome als besonderen Symptomenkomplex, eventuell sogar als besonderes Krankheitsbild von dem allgemeinen degenerativen Habitus abzutrennen, liegt — das steht fest — eine Berechtigung vor. Treten doch die drei Symptome fast nie einzeln, sondern meist in ihrer Trias zusammen auf, und kann man doch in den Fällen, wo die Symptome allein oder zu zweit auftreten, meistens die fehlenden Erscheinungen bei anderen Familienmitgliedern nachweisen (s. Scholl, Inaug.-Diss. Straßburg 1915, Über abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit, und Parkes-Weber, Über Recklinghausen mit unvollständigem Symptomenbild, Brit. Journ. of derm. 1909, February).

Wir wollen also die Symptome, die Adrian mit dem Namen Symptome zweiter Ordnung, und die, die er mit dem Namen Komplikationen belegt, und die man ja früher schon als selbständige Symptome der Dekadenz aufgefaßt hat, auch in den Fällen, wo sie mit der Recklinghausenschen Krankheit zusammentreffen, als von den Kardinalsymptomen unabhängige, gleichstehende und nur auf demselben Boden erwachsene Erscheinungen ansehen. Aus dieser Auffassung erklärt sich uns dann auch ohne Schwierigkeit, daß diese Symptome in den einzelnen Fällen in so verschiedener Art und Häufigkeit auftreten. Gewiß sind einzelne Symptome der Dekadenz häufiger, andere seltener oder gar nicht zugleich mit den Kardinalsymptomen der Recklinghausenschen Krankheit beobachtet, aber es ginge zu weit, hieraus eine stärkere oder minder starke Verwandtschaft derselben zur Recklinghausenschen Krankheit herzuleiten — abgesehen von einigen wenigen Symptomen, die man bisher nicht zu den eigentlichen Kardinalsymptomen rechnete, deren Ursache aber jetzt von namhaften Autoren direkt auf eine Neurofibromatose des Nervensystems zurückgeführt wird; ich meine hier z. B. die Störungen der

inneren Sekretion, die sich in Form von Akromegalie; Osteomalazie äußern, und das Krankheitsbild der tuberösen Skierose.

Um weiter unten eine Übersicht über die Recklinghausensche Krankheit mit allen Symptomen, die bei ihr auftreten, geben zu können, will ich zunächst eine kurze Einteilung der Symptome der Dekadenz überhaupt, der sog. Degenerationszeichen, vorausschicken:

Stigmen der Dekadenz (Mißbildungen im weitesten Sinne):

I. Psychische Stigmen.

II. Physische Stigmen:

a) rein funktionell (wie Schielen, Stottern, Alkoholintoleranz usw.);

b) organisch:

1. trophische Störungen (Mißbildungen im engeren Sinne):

aa) angeboren und bei Geburt bestehend (wie Syndaktilie, Knochendefekt, Naevi);

bb) angeboren und erst später in Erscheinung tretend (wie Wachstumsanomalie, unregelmäßige Zahnstellung, weite Bruchpforten, Varizen, Hämorrhoiden, Neurofibrome des Nervensystems usw.);

2. vasomotorische Störungen.

Von diesen Degenerationszeichen kommen einige besonders gern miteinander kombiniert vor, und hierzu gehören, wie bereits erwähnt, u. a. die drei Hauptsymptome der Recklinghausenschen Krankheit, also die Erkrankung des Nervensystems, die sich äußert in Neurofibrombildung an den Hautnerven, am peripheren, zentralen und sympathischen Nervensystem, zusammen mit Pigmentanomalien der Haut. Es ist gerechtfertigt (s. oben), diese Symptome aus dem gesamten Krankheitsbild herauszugreifen und sie mit einem gemeinsamen Namen zu belegen. Als diesen möchte ich den Ausdruck Recklinghausensche Krankheit vermieden wissen und dafür lieber die Bezeichnung Recklinghausenscher Symptomenkomplex einführen, um auch gleich in der Bezeichnung gewissermaßen hervorzuheben, daß wir es hier nicht mit einem abgeschlossenen Krankheitsbild zu tun haben.

Nach den Gründen, die ich eben für die Auffassung des gesamten Krankheitsbildes entwickelt habe, halte ich es nun für das beste, bei der Besprechung der speziellen Symptome und der Epikrise des oben veröffentlichten Falles in folgender Reihenfolge vorzugehen:

I. Recklinghausenscher Symptomenkomplex:

1. Tumoren der Haut;
2. Tumoren der tiefen Nerven (peripheres, zentrales und sympathisches System);
3. Pigmentanomalien der Haut.

II. Sonstige Stigmen der Dekadenz, die zusammen mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex beobachtet sind:

1. Psychische und intellektuelle,
2. Physische:
 - a) rein funktionell,
 - b) organisch,
 - aa) trophisch,
 - bb) vasomotorisch.

Wenn wir die Krankengeschichte des Franz Kl. überblicken, springt uns sogleich die Diagnose „multiple Neurofibromatose“ entgegen. Wir können dies in der Hauptsache darauf allein zurückführen, daß bei dem Patienten die drei Kardinalsymptome sämtlich deutlich ausgeprägt sind. Wir finden die eingangs in ihrer pathologisch-histologischen Beschaffenheit näher beschriebenen Hauttumoren, Tumoren an den Nervenstämmen und Pigmentanomalien der Haut.

Was zunächst die Tumoren der Haut betrifft, so ist hierüber nicht allzuviel zu sagen, da die klinische Erscheinungsform derselben, so umstritten auch ihre Pathologie ist, eindeutig ist und nur wenig variiert. Die Hauttumoren können in wechselnder Reichlichkeit vorhanden sein, bald nur vereinzelt, bald in großer Anzahl. Bei unserem Patienten finden wir im ganzen eine mäßige Zahl, die, wie üblich, in ihrem Sitz den Rumpf und den Hals gegenüber den Extremitäten bevorzugt. Die Form der einzelnen Geschwülste des Patienten ist teils gestielt, teils halbkugelig oder mehr oval; sie ist, wie auch Adrian bemerkt, recht häufig bei ein und demselben Individuum sehr verschieden. Die Größe der Tumoren schwankt zwischen Stecknadelkopf- und Kleinkirschgröße. Wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, so ist auch bei unserem Patienten die Haut über den meisten Tumoren normal und über einem Teil der größeren Tumoren bläulich verfärbt. Die Tumoren, die nicht druckempfindlich und weich sind, sind in jeder Richtung auf der Unterlage frei verschieblich und stehen dabei im

Gegensatz zu den Tumoren, die von den tiefen Nerven ausgehen und die im allgemeinen nur in der Verlaufsrichtung des betreffenden Nerven verschieblich sind. Daß die Tumoren an den Verlauf der Hautnerven gebunden sind, läßt sich in unserem Falle nicht nachweisen. Die Fälle, in denen dieses Symptom deutlich ausgeprägt oder überhaupt angedeutet ist, gehören ja auch zu den seltensten.

Was die Tumoren der tiefen Nerven betrifft, so beschränkt sich der Krankheitsprozeß nach Henneberg und Koch in den weitaus meisten Fällen von Neurofibromatose auf das periphere Nervensystem; es werden neben den Hautästen in erster Linie die aus dem Rückenmark entspringenden Nerven befallen. Seltener ist bereits die Geschwulstbildung an den Verzweigungen der Hirnnerven und, wie Henneberg und Koch weiter meinen und, wie aber neuerdings in Abrede gestellt wird, an den sympathischen Nerven. Die Spinalganglien bzw. die Eintrittsstelle in den Duralsack bilden in der Regel die Grenze, über die der neurofibromatöse Prozeß nicht hinausgeht. In einer relativ kleinen Zahl von Fällen macht jedoch der Prozeß nicht an der Dura mater cerebialis und spinalis Halt, sondern befällt die intraduralen Hirn- und Rückenmarkswurzeln.

Bevor ich auf die Verteilung der Tumoren im peripheren System im allgemeinen näher eingehe und auf Grund besonders der in der neueren Literatur veröffentlichten Fälle den klinischen Symptomenkomplex besprechen will, will ich auf die bei unserem Patienten in Erscheinung getretenen Tumoren der peripheren Nerven eingehen. Da handelt es sich zunächst um den zurzeit noch bestehenden Tumor am Knie, von mittlerer Härte, Faustgröße und glatter Oberfläche. Allein der Sitz der Geschwulst in der Kniebeuge, ihre beschränkte Verschieblichkeit und ganz besonders der heftige und ausstrahlende Schmerz bei der geringsten Berührung läßt uns hier sogleich an einen vom Nerven ausgehenden Tumor denken. Diese Vermutung wird durch die Operation bestätigt, die einen mit dem N. tibialis und dem N. peroneus fest verwachsenen Tumor feststellt. Erstaunlich dabei der Befund, daß der damals äußerlich kleinapfelgroße Tumor den Nerven bereits in einer Ausdehnung von 20 cm ergriffen hat. Der Tumor, dessen Entfernung bei der Operation wegen Gefahr der Versteifung des Beines nicht vorgenommen werden konnte, ist nach Angabe des Patienten seit der Operation größer geworden. Diese Angabe finden wir darin bestätigt, daß der Tumor in der Krankengeschichte von 1906 als kleinapfelgroß beschrieben ist, während wir ihn heute als gut faustgroß

bezeichnen müssen. Es ist nicht unmöglich, daß das durch die Operation gesetzte Trauma provozierend auf die Geschwulstentwicklung gewirkt hat. Finden sich doch zahlreiche Belege dafür, daß Traumen jedweder Art fördernd auf die Neurofibromatose wirken; ja es wird sogar von vielen Autoren für den Ausbruch der Krankheit neben dem prädisponierenden Moment stets ein Trauma als auslösendes Moment angenommen — wobei das Trauma nicht stets ein körperliches sein muß; es kommen auch psychische Traumen in Betracht (Shocks usw.); von physischen Traumen wird z. B. das Geburtstrauma allein von manchen als genügendes Auslösungsmoment betrachtet. — Ob in unserem Falle das Trauma fördernd gewirkt hat, läßt sich schwer entscheiden, da nach Angabe des Patienten die Geschwulst erst wenige Jahre vor der Operation aufgetreten war, also auch schon vor dieser ein erheblich progressives Wachstum gezeigt hat. Allerdings ist auffällig, daß in der Krankengeschichte von 1906 von irgendwelchen Hauttumoren noch nicht die Rede ist. Man muß also annehmen, daß die Entwicklung erst nach der Operation eingesetzt hat, und daß wohl die durch die Operation gesetzte Schädigung für den Ausbruch der allgemeinen Neurofibromatose verantwortlich ist.

Von der Geschwulst am Oberarm, die gleichfalls 1906 operiert und die entfernt wurde, ist zu sagen, daß sie aller Wahrscheinlichkeit nach vom Ulnaris ausgegangen ist oder wohl weniger vom ganzen Nerven als von einzelnen Faserbündeln desselben. In der Krankengeschichte wird zunächst in dem Operationsbericht vermerkt, daß es sich um eine spindelförmige Anschwellung des N. ulnaris handelt. Eine Woche nach der Operation wird festgestellt, daß Patient noch alle Finger frei bewegen kann, daß also nicht der N. ulnaris befallen ist, sondern daß es sich um den myxomatös geschwollenen N. cutaneus brachii int. handelt. Da bei dem Patienten augenblicklich eine Atrophie des rechten I. Intermetakarpalraumes besteht, und da am kleinen Finger der rechten Hand sich eine Beugekontraktur entwickelt hat, müssen wir jetzt annehmen, daß der Tumor dennoch vom Ulnaris, wenn auch nicht vom gesamten Ulnaris, ausgegangen ist.

Noch ein Tumor des Patienten scheint mir von einem tiefen Nerven, und zwar vom Radialis auszugehen. Ich meine die etwa kirschgroße, harte und äußerst druckempfindliche Geschwulst, die man in den tieferen Lagen der elephantiasisch verdickten Hautstelle am rechten Ellenbogen fühlt. Außer der Lage spricht hier für eine von einem tiefen Nerven ausgehende Geschwulst die starke Druckempfindlichkeit, die

bei Tumoren der Hautnerven nicht gefunden wird und in Fällen von Tumoren der Nervenstämme häufig beobachtet ist. Auch bei unserem Patienten ist ja gerade der einzige sichtbare, sicher von tiefen Nerven ausgehende Tumor, der der Kniebeuge, höchst druckschmerzhaft. Auch hat der Tumor am Ellenbogen gleich wie der Tumor am Knie eine härtere Konsistenz als die Tumoren der Haut.

Wie oben schon erwähnt, pflegt das periphere Nervensystem von der Tumorbildung bevorzugt zu werden. Die Verteilung der Geschwülste auf die verschiedenen Nervenstämme ist eine so mannigfache, daß kaum ein Fall einem andern gleicht. Nach Bruns (Geschwülste des Nervensystems, 1908) pflegen am häufigsten am Arm der N. medianus, ulnaris und cutaneus brachii ext., am Bein der N. cruralis, ichiadicus und tibialis befallen zu sein; auch die Arm- und Beinplexus werden gern ergriffen. Hierfür lassen sich eine stattliche Reihe von Belegen finden; es sei nur beispielsweise auf die Fälle von Hevesi und Bogrof hingewiesen, über die in den Derm. Zentralblättern von 1907 und 1910 referiert ist.

Ehe ich zur Besprechung der klinischen Erscheinungsform der peripheren Tumoren übergehe, will ich noch eine besondere, seltenere Form der peripheren Tumorbildung erwähnen. Ich meine das von Bruns 1870 zum erstenmal näher beschriebene Rankenneurom. Die äußere Form dieser Geschwulst bildet ein Konvolut zahlreicher solider Stränge, die vielfach gewunden und verschlungen in eine weiche Umhüllungsmasse eingebettet liegen. Der Prädilektionssitz der Geschwülste ist die Nacken- und vor allem die Schläfengegend.

Von den klinischen Symptomen bei peripheren Neuromen der großen Nerven führt Bruns (l. c.) die folgenden Symptome als die häufigsten auf: 1. Schmerzen und Parästhesien, 2. motorische Reizerscheinungen, 3. Anästhesie und am seltensten 4. motorische Lähmungen; auch trophische Störungen sind sehr selten und unbestimmt. Wie bei unserem Patienten, treten die Parästhesien, also das Gefühl des Eingeschlafenseins, des Ameisenkribbelns oder Nadelstechens meist in der peripheren Ausbreitung des erkrankten Nerven auf, z. B. beim Ulnarisneurom am kleinen und Ringfinger. Motorische und trophische Störungen sind bei unserem Patienten nicht beobachtet, die einzige augenblicklich vorhandene motorische Reizerscheinung, die Beugekontraktur des kleinen Fingers der rechten Hand und die vorhandene trophische Störung, die Atrophie des 1. Intermetakarpalraums rechts

muß auf die Operationsverletzung, nicht auf die Neurofibromatose selbst zurückgeführt werden.

Ich komme jetzt zur Besprechung der zentralen Neurofibromatose. Welch eine Fülle von Möglichkeiten in bezug auf Art und Sitz der Tumoren im Zentralnervensystem vorliegt, illustriert am besten ein Fall von Neurofibromatose, den Kaulbach veröffentlicht hat: es handelt sich um einen Patienten, bei dem sich neben Tumoren der Haut und der peripheren Nerven und des Sympathikus fanden Tumoren der Rückenmarks- und Gehirnwurzeln, Gliome des Gehirns und Rückenmarks selber und Psammosarkome der Hirn- und Rückenmarkshäute.

Hier sollen in der Besprechung zunächst die Hirnnerven an die Reihe kommen, und zwar in ihrem intra- und extrakraniellen Anteil (obwohl der letztere im eigentlichen Sinne nicht zur „zentralen Neurofibromatose“ gehört), dann die Rückenmarkswurzeln und schließlich die Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst.

Von Erscheinungen an Hirnnerven können wir bei unserem Patienten nur die Fazialisparese anführen. Da alle drei Fazialisäste betroffen sind, handelt es sich um eine periphere Lähmung. Unter den Ursachen für die periphere Fazialislähmung führt Strümpell in seinem Lehrbuch der inneren Medizin folgende auf:

1. die sog. rheumatische Lähmung (Zugluft usw.), die nach Strümpell stets auf infektiöser oder toxischer Basis beruht.
2. Erkrankungen des Mittelohrs und vor allem des Felsenbeins.
3. Seltene Geschwülste der Parotis und ihrer Umgebung.
4. Erkrankungen an der Schädel- und Gehirnbasis (Tumor, syphilitische Neubildung, akute oder chronische Entzündungen).
5. Erkrankungen des Fazialis bei Erkrankungen des verlängerten Marks und Gehirns.

In Betracht kommen in unserem Fall vor allem zwei grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten, zwischen denen zunächst entschieden werden muß: einmal die sog. rheumatische Lähmung, für die so manches spricht, und Tumorbildung. Die Tumorbildung könnte ihren Sitz haben im Fazialis selber, dann an der Schädel- und Gehirnbasis oder an der Parotis und ihrer Umgebung. Aber auch ein Tumor des Fazialis selber oder ein Tumor der Schädelbasis kommt kaum in Betracht. Einmal gibt der Patient an, die Lähmung sei plötzlich im Verlauf von 3 Tagen entstanden, nachdem er dreiviertel Stunden lang in scharfem Winde auf offenem Bahnsteig gearbeitet hatte. Und es ist ja bekannt, daß eine Lähmung auf Grund einer Tumorbildung im Nerven oder auf

4*

Grund einer Kompression des Nerven durch einen Tumor von der Umgebung aus allmählich eintritt. Dann ist auch die Lähmung nach Angabe des Patienten im Laufe der zwei Jahre, wenn auch nicht vollständig, so doch sichtlich zurückgegangen, objektiv hat die elektrische Erregbarkeit zugenommen (zunächst faradisch gar keine, galvanisch träge Erregbarkeit, jetzt galvanisch und faradisch erregbar), während im Gegenteil bei einer Tumorbildung die partielle Entartungsreaktion allmählich in eine totale hätte übergehen müssen. Dagegen spricht vieles dafür, daß wir es mit einer sog. rheumatischen Lähmung zu tun haben; es spricht dafür sowohl der plötzliche Eintritt nach einem Trauma (Zugluft), als auch die Besserung im Laufe der beiden letzten Jahre. Zu entscheiden ist nun, auf welcher Grundlage hier die periphere, mit Strümpell als rheumatische Lähmung bezeichnete Lähmung beruht. Strümpell ist der Ansicht, daß eine Lähmung, bei der als Ursache die Punkte 2—5 mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, stets auf infektiöser oder toxischer Basis beruht. Hierin stellt er sich in Gegensatz zu den Anhängern der Charcotschen Schule, die auch eine familiäre neuropathische Disposition als Ursache für eine Fazialislähmung, für eine Lähmung, die wir dem äußeren Anlaß halber ruhig als rheumatische Lähmung bezeichnen können, gelten lassen. Ich möchte nun behaupten, daß wir in unserem Falle eine Bestätigung der angezweifelte Theorie Charcots finden, da es gesucht wäre, bei dem Patienten einen toxischen oder infektiösen Prozeß als Ursache der rheumatischen Lähmung anzunehmen, wo bei dem Patienten in seiner sonstigen Erkrankung die neuropathische Konstitution so deutlich zutage tritt. Einen Beweisgrund für die neuropathische Konstitution als Ursache (natürlich zusammen mit dem äußeren Anlaß, der Zugluft) sehe ich auch in der Schwere der Lähmung. Trotzdem der Eintritt der Lähmung zwei Jahre zurückliegt, ist noch immer von einer vollständigen Heilung nicht die Rede, man kann zwar eine Besserung feststellen, aber doch im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung nur eine geringe; bei einer auf toxischer oder infektiöser Basis beruhenden Lähmung pflegen sich dagegen die Erscheinungen im Laufe von einigen Monaten vollständig zurückzubilden. (Man denke beispielsweise an die postdiphtherischen Lähmungen.)

Die klinischen Erscheinungen an den Hirnnerven im allgemeinen sind nach Adrian folgende: Geschmack und Geruch sind sehr selten affiziert, das Gehör ist häufig gestört, obwohl dabei eine lokale Affektion am Gehörorgan ausgeschlossen werden kann; Störungen des

Sehorgans liegen gleichfalls häufig vor (Gründe hierfür s. unten); der Trigeminus macht trotz häufiger pathologisch-anatomischer Affektion klinisch keine Erscheinungen. Von motorischen Nerven sind sehr selten ergriffen der Akzessorius und Hypoglossus, nicht selten der Fazialis und am häufigsten überhaupt von allen Hirnnerven der Vagus, besonders in seinem extrakraniellen Teil. Als Erscheinungen von seiten des Vagus können wir nennen: Respirationsstörungen, Pulsanomalien und Störungen der Herztätigkeit, alles Erscheinungen, die wir aber häufig auch auf Rechnung des gesteigerten Hirndruckes, der die Tumoren bei intrakraniellern Sitz begleitet, setzen können.

Das meiste Interesse beanspruchen die Tumoren des Akustikus und die Erscheinungen am Optikus. Die Tumoren des Akustikus haben ihren Sitz meist im Kleinhirnbrückenwinkel oder ganz in der hinteren Schädelgrube. Den Nachweis, daß die relativ häufigen Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor als der Recklinghäusenschen Krankheit wesensgleiche aufzufassen sind und daß auch hier der Tumor von einem Nerven — dem Akustikus — ausgeht, verdanken wir Henneberg und Koch.

Fälle zentraler Neurofibromatose mit Störungen des Sehvermögens sind sehr häufig. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dürfte die Sehstörung, wie schon Adrian besonders betont, die Folge chronischen Hirndrucks gewesen sein, wie dies auch klinisch durch das Bild der Stauungspapille oft mit nachfolgender Sehnervenatrophie in Erscheinung tritt. Bedingt wird die Steigerung durch die Entwicklung intrakranieller Tumoren, sei es in der Hirnsubstanz, in den Hirnnerven in ihrem Verlauf durch die Schädelgrube oder in ihren Wurzeln. In den letzten Jahren sind z. B. häufig auch Kleinhirnbrückenwinkeltumoren als Ursache frühzeitiger und schwerer Sehnervenatrophie gefunden worden. Abgesehen also von dem chronischen Hirndruck kommt als zweite Ursache direkter Druck auf das Chiasma oder den sonstigen Verlauf des Optikus in Betracht; solcher Druck kann einmal durch von der Schädeldura ausgehende Tumoren ausgeübt werden, dann sind aber Fälle von Neurofibromatose mit Vergrößerung der Hypophyse beobachtet (Näheres hierüber s. unten), bei denen sich Optikusatrophie durch direkten Druck der Hypophyse auf das Chiasma einstellte. Schwer zu entscheiden ist die Frage, ob sich aus den klinischen Darstellungen oder aus den bisherigen pathologisch-anatomischen Befunden auch Anhaltspunkte für die Annahme einer direkten Miterkrankung des Sehnerven, also einer Neurofibromatose,

an diesen Nerven selbst bieten. Diese Annahme steht nach Pincus (Neuritis optici bei Neurofibrose, Med. Klinik 1913, Nr. 29) bisher auf sehr schwachem anatomischen Boden.

Häufiger als Tumoren an den Hirnnervenwurzeln ist das Vorkommen von multiplen Neurofibromen an den Rückenmarkswurzeln. Es werden die Wurzeln innerhalb und außerhalb der Dura ergriffen, und zwar (nach Bruns 1908, l. c.) die motorischen öfter außerhalb und die sensiblen innerhalb am Mark. Bei Sitz innerhalb wird neben dem Halsmark mit Vorliebe die Cauda equina ergriffen. Die klinische Gestaltung der Erkrankung ist naturgemäß eine mannigfache, sie ist abhängig von Sitz und Ausdehnung der Tumoren. Viele Beobachtungen verlaufen unter dem Bilde einer spastischen Paraparese oder Paraplegie, u. U. bei entsprechendem Sitz mit Blasen- und Mastdarmstörungen. Fälle mit seltenem klinischem Bilde verlaufen als amyotrophische Lateralsklerose (Fall von Zinno, Fall von Pensquens) oder als myatrophische Myotonie (Fall von Lorenz). Graupner beschreibt einen Fall von multiplen Tumoren an den Rückenmarkswurzeln bei einem dreiviertel Jahre alten Kinde, das unter den Erscheinungen einer Meningitis erkrankte. Er ist der Ansicht, daß für die wahre Diagnose echter Neubildungen an den Nervenwurzeln in vivo einen sicheren Anhalt nur das gleichzeitige Bestehen äußerlich wahrnehmbarer Geschwülste aus der Gruppe der Neurofibrome geben kann.

Veränderungen der Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst liegen anscheinend nicht in so seltenen Fällen vor, wie Adrian es noch annimmt. Sind doch seither eine ganze Reihe von Beobachtungen über Tumorentwicklung im Hirn oder Rückenmark, besonders von Gliomen, veröffentlicht (Fall von Strube, von Kaulbach, von Maß usw.). Verocay kommt in seiner Abhandlung (Zur Kenntnis der Neurofibrome) zu dem Schluß, daß bei genauer Untersuchung in Fällen von Neurofibromatose Gliome kein so seltenes Vorkommnis darstellen, daß sie keine zufällige Kombination bilden, sondern mit den Nerventumoren im engen histogenetischen Zusammenhang stehen. Wir hatten ja eingangs bei der Pathologie die neurogene Theorie Verocays erörtert, und so verstehen wir, daß der Autor die Gliome leicht mit den anderen Tumoren in Zusammenhang bringen kann. Denn es entstehen die Gliome aus den Zellen der Neuroglia oder aus deren Mutterzellen, den Ependymzellen. Diese aber sind ektodermalen Ursprungs, wie auch Verocays Neurinome. Auch Maß spricht in

seiner Arbeit (Ein Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. 28) die Ansicht aus, bei den intramedullären Tumoren spreche manches dafür, daß sie gliogenen Ursprungs seien. Es sprechen nach Maß hierfür auch die Fälle von Neurofibromatose, bei denen Syringomyelie beobachtet ist, eine Erscheinung, die man als Zerfallshöhle eines Glioms auffassen kann.

Wir haben bei der Besprechung der Nerventumoren das sympathische System noch nicht berücksichtigt. Da sich sein Befallen in klinischen Erscheinungen nur wenig äußert, könnte man zu der Annahme verleitet sein, der Nerv würde nur selten befallen. Dies stimmt aber ganz und gar nicht, wir finden häufig bei der Sektion Knötchen im sympathischen System, ja Bruns geht so weit, zu behaupten, daß der Sympathikus in allen seinen Teilen — Hauptstrang, Ganglien, Plexus und periphere Verzweigungen — von der Fibromatose in den meisten Fällen ergriffen wird. Es finden sich kleine wie große Geschwülste in der verschiedensten Anzahl z. B. in Brust- und Bauchhöhle, z. B. in der Magenwand, der Darmwand, am Pankreas. Die bis 1903 in der Literatur angesammelten Fälle führt Adrian auf.

Pathologisch-anatomisch sind die vom Sympathikus ausgehenden Tumoren diejenigen, die den echten Neuromen am nächsten stehen. Ganglienzellen werden in ihnen regelmäßig beobachtet.

Zu den Erkrankungen des sympathischen Systems im weiteren Sinne müssen wir auch die Erkrankungen der Nebenniere bei Neurofibromatose zählen oder, um genauer zu sein, nicht eigentlich die Erkrankungen des gesamten Organs, sondern nur diejenigen des aus den Suprarenalorganen oder Phaeochromkörperchen hervorgegangenen Nebennierenmarkes. Steht doch die Entwicklung desselben, wie bekannt, in engster Beziehung zur Entwicklung eines bestimmten Abschnittes der sympathischen Ganglien (Poll in Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte).

Erst im Laufe der letzten Jahre (1910—1914) sind aufklärende Arbeiten über die Tumoren des Nebennierenmarkes und ihre Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit veröffentlicht worden, gleichzeitig mit einer Vermehrung der spärlichen Kasuistik. 1903 konnte Adrian, obwohl er schon eine Reihe von Fällen anführt, noch sagen, daß den beobachteten Veränderungen irgendeine spezifische Besonderheit nicht zuerkannt werden könne. Seit 1903 haben

zur Vermehrung der Kasuistik und zum besseren Verständnis der Erkrankung beigetragen Merk (Über multiple Neurofibr., Archiv f. Derm. u. Syph. 1905), der aber die Deutung seines Befundes noch nicht finden kann, vor allem Kawashima (Virchows Archiv Bd. 203, 1911), ferner Suzuki-Tokio und Saalman. Auch Herxheimer beschäftigt sich in seiner Arbeit über Tumoren des Nebennierenmarkes (Zieglers Beitr. 57, 1914) mit der Erkrankung der Nebenniere bei allgemeiner Neurofibromatose. Kawashima kommt (l. c.) anlässlich einer Sektion eines Falles von multiplen Hautfibromen zu der Erkenntnis, daß die Nebennierenerkrankung insofern eine wichtige Rolle zu spielen scheint, als die Funktion der chrombraunen Zellen dabei in irgendwelcher Weise beeinträchtigt wird. Es handelt sich dabei nach Kawashima wohl überhaupt um eine Erkrankung des gesamten chrombraunen Systems, es brauchen nicht stets Nebennierenerkrankungen nachgewiesen zu werden; es können auch die chrombraunen Zellen irgendeines sympathischen Nerven erkrankt sein. Kawashima spricht in seiner Abhandlung wohl als erster deutlich die Tatsache aus, daß die Recklinghausensche Krankheit anzusehen ist als eine Systemerkrankung, die von jedem Punkte der Kette des zerebrospinalen, sympathischen und peripheren Nervensystems ihren Ausgang nehmen kann.

Ehe ich mit den Tumoren der Nerven abschließe und zu dem dritten Kardinalsymptom, den Erscheinungen von seiten der Haut, übergehe, muß ich anschließend noch ein Krankheitsbild erwähnen, dessen Beziehung zur Neurofibromatose in letzter Zeit wiederholt betont worden ist. Ich meine die tuberöse Sklerose des Gehirns. Das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose wurde 1880 durch eine Veröffentlichung Bournevilles, Paris, bekannt. Laut Freund (Über die tuberöse Hirnsklerose und ihre Beziehungen zu den Hautnaevi, Berliner klin. Wochenschr. 1918, Heft 12) stellte die tuberöse Sklerose im ersten Jahrzehnt lediglich einen anatomischen Begriff dar. Man hatte in dem Sektionsmaterial der großen Irrenanstalten bei Epileptikern und Idioten Gehirnbefunde erhoben, welche im wesentlichen durch das Vorhandensein ziemlich scharf umschriebener, verhärteter, manchmal geschwulstartiger Bildungen in der Hirnrinde und durch das Auftreten kleiner, etwa erbsengroßer Tumoren in den Seitenventrikeln charakterisiert waren. Nowicky und Orzechowsky, die die Beziehungen zwischen tuberöser Sklerose und Recklinghausenscher Krankheit zum Gegenstand eingehender Untersuchungen

machten (Zur Pathogenese und Histogenese der multiplen Neurofibromatose und der Sklerosis tuberosa, Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1912, Bd. 11) sprechen die Vermutung aus, daß die Kombination von Recklinghausenscher Krankheit und tuberöser Sklerose nicht so selten ist; allerdings notiert die Kasuistik der Regel nach nur die Hautformen der Recklinghausenschen Krankheit, im ganzen also die sog. abortiven Fälle. Jedenfalls aber, da die meisten bei der tuberösen Sklerose geschilderten Hautveränderungen auch bei der Recklinghausenschen Krankheit vorkommen, ergibt sich leicht die Folgerung einer nahen Verwandtschaft der beiden Affektionen, wie sie auch durch die histologischen Untersuchungen von Bielschowsky und Nowicky und Orzeschowsky bestätigt worden ist. Die letzteren Autoren gehen soweit, zu behaupten, daß die Neurofibromatose und die Sklerosis tuberosa ein und dieselbe Krankheitserscheinung darstellen, hinsichtlich des Ursprungs, der Entstehungszeit und der Art der Störungen der embryonalen Zellen, aus deren späterer blastomatöser Wucherung sie entstehen. Die zwischen ihnen vorhandenen Unterschiede seien nur äußerlich hinsichtlich der Lokalisation, die in der Folge das endgültige Aussehen der Gebilde beeinflussen.

Neben den Tumoren der Hautnerven und den Tumoren der tiefen Nerven besteht das dritte Kardinalsymptom des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes in Pigmentanomalien der Haut. Teilt man die Auffassung von der ektodermalen Herkunft der Haut- und Nerventumoren, so läßt sich leicht das Zusammentreffen von Nerven- und Hautstörungen verstehen. Es leiten sich (ich zitiere nach Hoffmann, Über Neurinome der Haut und ihre Bedeutung für die Naevusfrage, Derm. Zeitschr. 1917) die Urzellen des Nervensystems, die Neurogliazellen, aus denen durch weitere Differenzierung Ganglienzellen, Gliazelle und Nervenfaserselle hervorgehen, und die Mutterzellen der Epidermis von gemeinsamen Ursprungszellen ab, deren Entwicklungsstörung für Anomalien, die Epidermis und Nervensystem zugleich betreffend, verantwortlich gemacht werden können.

Die Pigmentanomalien gehören so sehr zu dem Bilde der Neurofibromatose, daß kein Fall bisher ohne sie beschrieben ist. Häufig ist sogar die Pigmentation das Primäre und zu den pigmentierten Stellen kommt erst später die Ausbildung einer fibromatösen Nervenkrankung hinzu. Man geht hier so weit, Fälle, die nur die typischen Pigmentierungen und keine Tumorbildung aufweisen, noch zur Reck-

linghausenschen Krankheit zu rechnen und hat diese Formen mit dem Namen der abortiven belegt. Über sie handeln die oben bereits erwähnten Arbeiten von Parkes-Weber und Scholl. Welche Fälle von Pigmentation ohne Tumoren wir dennoch zum Recklinghausenschen Symptomenkomplex rechnen dürfen, ersehen wir aus der Familienanamnese; es kann sich natürlich nur um solche handeln, bei denen in der Aszendenz oder Deszendenz ausgebildete Fälle beobachtet sind. Wie recht man in einzelnen Fällen mit dieser Klassifikation hat, sehen wir bei Patienten, bei denen Jahre bis Jahrzehnte hindurch nur Pigmentierungen bestehen, und bei denen schließlich doch noch eine typische generelle Neurofibromatose zum Ausbruch kommt.

Welche Arten von Pigmentanomalien beobachten wir nun bei der Neurofibromatose? Zunächst sei die häufige allgemein dunkle Farbe der Haut erwähnt, die besonders im Gesicht zu einer gleichmäßig schmutzigbraunen Verfärbung führt, wie wir sie (s. Krankengeschichte) auch bei unserem Patienten beobachten konnten.

Man unterscheidet die eigentlichen Hautpigmentationen seit Landowsky in „Pigmentations ponctiformes“ und „Tâches pigmentaires“. Die fleckförmigen Pigmentierungen treten als glatte große hellbraune Pigmentnaevi auf. Ihre Farbe ist von den Franzosen treffend mit „café au lait“ bezeichnet worden. Über ihre Anzahl, ihre Form oder ihren Sitz läßt sich Bestimmtes nicht sagen, da sie in jedem Fall verschieden auftreten. Mikroskopisch finden wir in ihnen keine Naevuszellhaufen, sondern nur eine Pigmentvermehrung in der Basalzellschicht. In der oben veröffentlichten Krankengeschichte finden wir typische Flecke dieser Art an der rechten Schulter und am rechten Oberarm und symmetrisch angeordnet an der Innenseite beider Oberschenkel.

Bei den „Pigmentations ponctiformes“ muß man nach Pollio (Über Pigment-Naevi, Archiv f. Derm. u. Syph. 1906, Bd. 80) auseinanderhalten die Epheliden und die Lentigines. Die Epheliden sind von den größeren Pigmentnaevi nur unterschieden durch die Form und ihre Abhängigkeit vom Sonnenlicht, während die Lentigines, wenigstens zwei Drittel von ihnen, dem Bilde der eigentlichen weichen Naevi entsprechen, also die bekannten Zelleinlagerungen haben. Der Rest der Lentigines sind zwar ohne diese, aber sie weisen trotzdem einen Unterschied gegenüber den Epheliden auf; sie sind intensiver

pigmentiert im Epithel und im Korium, und ihr Epithel ist unregelmäßiger und geht mehr in die Tiefe. Welche von beiden Formen der Lentigines wir im Einzelfall vor uns haben, kann bei dem äußerlich gleichen Aussehen nur durch die mikroskopische Untersuchung entschieden werden. Manchmal ist selbst die Entscheidung schwer, ob wir Lentigines oder Epheliden vor uns haben, besonders da letztere bei dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex eigentlich nur als ephelidenartig bezeichnet werden können, denn sie befallen trotz sonstiger Gleichheit hier gerade die von der Haut bedeckten Teile mit Vorliebe. Mit der Neurofibromatose zugleich können alle drei Arten der Pigmentations punctiformes auftreten. In unserem Fall haben wir es, abgesehen von vereinzelten Epheliden im Gesicht, nur mit einer Reihe dicht zusammenliegender ephelidenartiger Flecke im Nacken zu tun.

Bei den bisher aufgezählten Anomalien der Haut handelte es sich stets um eine überschüssige Bildung, und zwar um eine Vermehrung des Pigments. In den letzten Jahren hat man sich nun auch vielfach mit der mangelhaften Ausbildung der gesamten Haut oder des einen oder anderen Bestandteiles bei Neurofibromatose befaßt. Zunächst haben Weichert (Inaug.-Diss. 1903) und Merk (Archiv f. Derm. u. Syph. 1905) über Fälle von Fibroma molluscum mit Hautatrophie berichtet. Weichert schreibt von diesen atrophischen Stellen, die Haut sei an ihnen pigmentarm, dann habe es den Anschein; als ob das Niveau der Stellen etwas unter dem Niveau der Umgebung liege; bei Palpation fühle sich die Hautstelle dünner an. Merk, der die Arbeit Weicherts nicht zu kennen scheint, beschreibt seinerseits ähnliche atrophische Flecken, und er bezeichnet sie mit dem Namen „Leucoderma atrophicum“. Noch in dem gleichen Jahre macht bereits Pollak (Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose, Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Bd. 78) darauf aufmerksam, daß er die von Merk beschriebene Atrophie in ihrer Eigenschaft als „echte“ Atrophie nicht bestätigen kann, sondern daß auch in den sich klinisch als reine Atrophie präsentierenden Fällen Tumorgewebe sich fand, und daß also die Atrophie nur durch das Anwachsen und Verschwinden der Fibrome zustande kommt. Auf das gleiche macht Oppenheim 1913 anlässlich eines von Stein in der Wiener Dermatol. Gesellschaft demonstrierten Patienten aufmerksam. Es handelt sich, meint er, hier nur um eine Spontanresorption von Fibromen, mit nachfolgender Atrophie der bedeckenden Haut, bei der die elastischen Fasern durch den Tumor

zuerst gespannt werden und dann, nach Schwund des Tumors, zugrunde gehen.

Ein der eben beschriebenen Atrophie ähnliches Bild liefern die *Naevi anaemici*, die auch bei Neurofibromatose beobachtet sind. Die *Naevi anaemici* sind 1905 von Vörner beschrieben. 1916 macht Naegeli (*Naevi anaemici* und Recklinghausensche Krankheit, Archiv f. Derm. u. Syph. 1916, Bd. 121) auf ihre Kombination mit Neurofibromatose aufmerksam. Er meint, solche Kombination sei bisher noch nicht beschrieben, wohl weniger wegen ihres seltenen Vorkommens als deshalb, weil die *Naevi anaemici* den meisten Dermatologen unbekannt waren und sie meist für Vitiligo gehalten wurden. Nach Naegeli stehen die *Naevi anaemici* den *Naevi teleangiectodes*, mit denen sie gern zusammen auftreten, gerade so gegenüber, wie die Vitiligo den Pigmentnaevi. Es handelt sich augenscheinlich um eine Minusbildung an Hautgefäßen. Daß in den einzelnen Fällen ein Naevus anaemicus und nicht Vitiligo vorliegt, sieht man beim Druck auf die angrenzende Haut, dann verschwinden die Naevi; sie treten um so deutlicher in ihrer Blässe hervor, wenn man sie zugleich mit der umgebenden Haut kräftig reibt, während naturgemäß eine durch Pigmentmangel hervorgerufene Blässe hierbei durch Gefäßhyperämie sich der Farbe der angrenzenden Haut nähern wird.

Erscheinungen, die wir als Atrophie oder *Naevi anaemici* ansprechen müßten, sind bei unserem Patienten nicht vorhanden.

Ich habe in den vorangehenden Abschnitten, zugleich beziehend auf die oben veröffentlichte Krankengeschichte, ein ausführliches Bild der Erscheinungen gegeben, die das Charakteristische der Recklinghausenschen Krankheit ausmachen und die wir unter dem Namen des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes zusammenfassen wollen. Nach dem oben von mir entworfenen Schema bleibt mir nun nur noch übrig eine Besprechung der Stigmen der Dekadenz, die zusammen mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex beobachtet werden. Da, wie erörtert, diese Stigmen nur auf dem gleichen Boden erwachsen, sonst aber in ihrem Auftreten unabhängig von diesem Komplex sind, so kann ich unmöglich einen Überblick über alle hier beobachteten Degenerationszeichen geben. Ich will mich daher beschränken auf die am häufigsten mit den Recklinghausenschen Symptomen zu gleicher Zeit auftretenden und will, um eine noch enger und schärfer gezogene Grenze zu haben, mich im

allgemeinen an das Beispiel halten, das uns die oben veröffentlichte Krankengeschichte gibt. Zufällig fanden sich nämlich in diesem Fall die typischen Kardinalsymptome gleichzeitig mit vielen der häufig mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex kombinierten Stigmen der Dekadenz.

Störungen des Intellekts und der Psyche sind bei unserem Patienten nicht beobachtet. Zwar gibt Patient an, in der Schule mäßig gelernt zu haben, sein Gesichtsausdruck ist auch zurzeit etwas stumpf und gleichgültig, aber eine irgend erhebliche geistige Minderwertigkeit besteht nicht. In den meisten Fällen treffen wir den Recklinghausenschen Symptomenkomplex bei geistig schwachen Individuen. Diese Tatsache fiel den Beobachtern von jeher auf, so daß z. B. schon vor Recklinghausen Hebra im Jahre 1869 schreiben konnte: „Alle mit Fibroma mollusca behafteten Kranken haben ein eigentümliches allgemeines Gepräge ihrer Körper- und Geisteskonstitution, alle waren im Wachstum zurückgebliebene und mehr oder weniger auch geistig verkümmerte Individuen.“ Man hat die psychischen Störungen mit den verschiedensten Ursachen zu erklären versucht, einmal führte man sie zurück auf Fibromentwicklung im Gehirn oder auf den gesteigerten Hirndruck, dann auf die Beteiligung des Sympathikus und schließlich auf die Beteiligung der endokrinen Drüsen an der Erkrankung, da man ähnliche Störungen auch bei anderen Erkrankungen dieser Drüsen feststellen kann, wie z. B. beim Morbus Addison, bei der Akromegalie, bei der Dystrophia adiposo-genitalis. Ich glaube, daß man in vielen Fällen nicht nötig hat, nach einem solchen speziellen Grund zu suchen, ich glaube vielmehr, daß man zumeist auch die Störungen des Intellekts und der Psyche einfach auf die allgemeine degenerative Konstitution zurückführen kann.

Bei den physischen Störungen haben wir zu unterscheiden zwischen den nur funktionellen und den organischen. Die funktionellen Störungen sind höchst unbeständig — auch bei unserem Patienten vermissen wir sie —, es werden als solche erwähnt kurzdauernde Störungen des Bewußtseins, epileptiforme Anfälle, Schwindelgefühl usw.

Unter den organischen Störungen, die nun sehr häufig und in den verschiedensten Mengen und Arten vorhanden sind, herrschen die trophischen Störungen, also die Mißbildungen im engeren Sinne vor, während die vasomotorischen ganz in den Hintergrund treten. Die trophischen Störungen können wir (s. das obige Schema) einteilen

in solche, die angeboren sind und bei Geburt gleich bestehen, und solche, die erst später auftreten, aber in der Anlage auch angeboren sind.

Zu den ersteren müssen wir bei unserem Patienten die elephantiasische Hautveränderung am rechten Ellenbogen rechnen. Laut Angabe seiner Mutter ist Patient mit dieser Anomalie zur Welt gekommen, die Stelle hat sich dann mit dem Wachstum des Patienten entsprechend vergrößert. Die Frage, um was für eine Bildung es sich hier handelt, möchte ich dahingehend beantworten, daß wir es mit einer „kongenitalen Elephantiasis“ zu tun haben. Daß diese Tumoren häufig gemeinsam mit den Recklinghausenschen Symptomen vorkommen, darüber berichtet schon Recklinghausen 1882 an Hand zahlreicher Fälle aus der Literatur. Recklinghausen untersucht hier die Beziehung der bisher unter den Namen „begrenzte Elephantiasis, Pachydermie, Pachydermatozele, elephantiasisches Moluskum, Elephantiasis mollis“ in der Literatur aufgeführten Tumoren zu der Neurofibromatose. Er kommt zu dem Schluß, daß der Ursprung dieser solitären Tumoren vom Nerven im höchsten Grade zweifelhaft sei. Er schlägt vor, die Tumoren, die kongenitalen Ursprungs sind, der erworbenen Elephantiasis unter der besonderen Bezeichnung „kongenitale Elephantiasis“, die Virchow geschaffen hat, gegenüber zu stellen.

Einen solchen elephantiasischen Hautlappen bei einem in der Intelligenzentwicklung zurückgebliebenen, zu Depressionen neigenden Patienten mit Recklinghausenscher Krankheit bildet Saalman in seiner Arbeit (Über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Hypernephrom, Virchows Archiv 1913, Bd. 211) ab. Auf dem Bilde, das den ausgedehnten, über den linken Oberarm und die linke Brusthälfte reichenden Lappen deutlich zur Anschauung bringt, gleicht — ich erwähne den Fall speziell deshalb — die betreffende Hautstelle in ihrem Aussehen, abgesehen von dem größeren Umfang, genau der verdickten Hautstelle bei unserem Patienten. Saalman hat den Lappen bei der Sektion untersuchen können und hat gefunden, daß eine Genese aus den Nervenscheiden nicht festzustellen war (Saalman sagt: „nicht mehr“ festzustellen war) und daß der Tumor aus sehr lockerem, wenig zahlreichem Bindegewebe mit größeren Lymphspalten und zahlreichen Blutgefäßen bestand.

Zahlreicher als die Degenerationszeichen, die schon bei der Geburt vorhanden sind, sind bei unserem Patienten — und wir finden das ganz allgemein — diejenigen Störungen, die sich bei angeborener

Disposition erst im Laufe der Jahre herausbilden. Als solche finden wir eine *Hernia inguinalis dextra*, eine mäßige *Kyphoskoliosis dextr.* und eine Tuberkulose der Lungen. Zweifelhaft ob hierher zu zählen, ist eine Veränderung des Blutbildes, die aber auch an dieser Stelle erörtert werden soll. Bei allen diesen Störungen finden wir neben der Disposition ein Trauma als Ursache, bei der Hernie und der Kyphoskoliose ein mechanisches Trauma (schweres Heben als Transportarbeiter), dessen Wirkung uns auf den mangelhaften Tonus dieser Organe hinweist, bei der Lungentuberkulose ein bakterielles Trauma.

Über den Leistenbruch ist weiter nichts Besonderes zu sagen; es ist ja bekannt, daß jeder Bruch in der Anlage von Geburt aus vorhanden ist, auch wenn er im späteren Alter zum erstenmal heraustritt. Andere auf der gleichen Bindegewebsschwäche beruhende, häufig bei Individuen mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex beobachtete Erscheinungen sind u. a. Varizen, Hämorrhoiden, *Prolapsus ani*, dann eine allgemeine Schlaffheit des Hautsystems, die mit dem Namen *Cutis laxa* bezeichnet wird.

Den breitesten Raum unter den physischen Anomalien im klinischen Bilde der Neurofibromatose nehmen die Störungen ein, zu denen wir bei unserem Patienten die Verkrümmung der Wirbelsäule rechnen müssen, nämlich die Störungen des Knochensystems. Ein Teil von diesen ist allerdings schon bei der Geburt vorhanden. So finden wir angeborene Defekte am Schädeldach, Wirbelspalt, Fehlen von Teilen des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers (Fall von Kren, Berliner klin. Wochenschr. 1906, Heft 41), Defekte der 3. und 4. Rippe, Atrophie des linken Armes und Syndaktylie (bei Benaky, Ref. Derm. Zentralbl. 1905 u. 1908) und Fehlen der Fibula.

Die bei unserem Patienten beobachtete Kyphoskoliose ist erst im späteren Alter entstanden. Für die Entstehung einer Wirbelsäulenverkrümmung können wir hier zwei Gründe ins Feld führen: erstens können wir uns die bestehende allgemeine Bindegewebsschwäche als ausreichende Ursache vorstellen. Wir verstehen, daß bei dem Bestehen gleichzeitiger Muskelschwäche unter großer Belastung des Rückens der Bau der Wirbelsäule nachgibt, daß die verringerte Elastizität der Bänder und der Zwischenwirbelscheiben der Belastung nicht standhält, und daß es daher zu einer Verbiegung nach der der Last entgegengesetzten Seite kommt, die bei gesunden Individuen unter den gleichen äußeren Verhältnissen nicht eintreten würde. Ich bin

der Ansicht, daß in unserem Fall die Verkrümmung auf dieser Grundlage beruht.

Die zweite Möglichkeit, die zu einer Verkrümmung der Knochen, und zwar auch mit Vorliebe der Wirbelsäule und des Beckens führt, liegt in einer primären, also nicht durch mechanische äußere Verhältnisse angeregten, Veränderung der Struktur und des Kalkgehaltes der Knochen selbst, sie beruht auf einem osteomalazischen Prozeß. Diese Art der Verkrümmung läßt sich in unserem Fall wohl ausschließen, da die osteomalazischen Veränderungen mit Schmerzen in den betroffenen Teilen einhergehen — unser Patient hat aber keine Beschwerden gehabt, er ist sich der Verkrümmung nicht einmal bewußt geworden — und da diese Prozesse in der Regel akut einsetzen und dann progredient verlaufen.

Eine ausführliche Arbeit über die osteomalazischen Veränderungen bei Neurofibromatose hat Wechselmann 1910 in Bd. I der Festschrift für Unna erscheinen lassen. Wechselmann zeigt hier zunächst an dem Beispiel eines 26jährigen kräftigen Arbeiters, wie gewisse, der Osteomalazie gleichende oder doch sehr ähnelnde Vorgänge in kurzer Zeit zu gewaltigen Deformitäten führen können¹⁾. Wechselmann meint, die Knochenveränderungen träfen nicht rein zufällig mit den übrigen Veränderungen zusammen, da diese Kombination so ganz besonders häufig beobachtet sei; fänden sich doch bei genauer Untersuchung geringe Grade von Kyphoskoliose fast stets! Außerdem spräche dagegen, daß in dem von ihm beobachteten Fall die akute Verschlimmerung der Kyphoskoliose gleichzeitig mit einer deutlichen Zunahme der Hautflecke und Fibrome einsetzte. Er ist der Ansicht, die Auffassung der Recklinghausenschen Krankheit als Mißbildung liefere uns für die osteomalazischen Veränderungen keine genügende Erklärung. Man könnte daher geneigt sein, die Veränderungen direkt auf Neurofibromatose trophischer Nerven zurückzuführen; hiergegen spricht aber, daß nach den Erfahrungen der Physiologen und Chirurgen der Knochen nur in sehr untergeordnetem Maße vom Nervensystem abhängig ist. „Vielmehr muß man“, sagt Wechselmann, „nach dem heutigen Stande unseres Wissens an Störungen der Organe der inneren Sekretion denken, und

1) Einen besonders typischen und interessanten Fall dieser Art hat 1911 Klinger in der Hufelandischen Gesellschaft vorgestellt. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 30.

vor allem stehen da die Veränderungen der Hypophyse im Vordergrund.“ Als Begründung für seine Theorie führt Wechselmann an, daß nach den Versuchen von Franchini bewiesen sei, daß die Einspritzung von Hypophysenextrakt bei Kaninchen zu einer starken Änderung des anorganischen Stoffwechsels, insbesondere zu einem starken Defizit an Kalk, Magnesium und Phosphor führe. Außerdem finde man in der Schwangerschaft, wo es relativ häufig zur Osteomalazie kommt, sehr oft Hypophysenveränderungen, desgleichen fänden sich bei der Akromegalie, die ja auch auf Veränderung der Hypophyse beruht, fast konstant analoge Veränderungen an Wirbelsäule und Rippen, wie bei der Recklinghausenschen Krankheit.

Wenn wir uns Klarheit darüber verschaffen wollen, ob häufiger Veränderungen der inneren Sekretion, speziell der Hypophyse, mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex zusammenfallen, so müssen wir uns in der Literatur danach umsehen, und da finden wir denn wirklich in den neueren Veröffentlichungen eine ganze Reihe von entsprechenden Fällen. So berichtet Gabriel 1911 und im gleichen Jahre Klinger von einem Fall von Recklinghausen mit Osteomalazie, 1912 Wolfsohn und Marcuse von einem solchen mit Akromegalie und ebenso 1912 Bittorf in seinem Artikel „Zur Kasuistik der Störungen der inneren Sekretion“. 1913 schildert Stier einen Fall von Neurofibromatose mit Myxödem, 1914 beschreibt Lier einen Patienten, bei dem gleichzeitig alle charakteristischen Merkmale jenes Typs vorhanden sind, den wir als Dystrophia adiposo-genitalis bezeichnen, und endlich sei noch ein 1917 von Leibkind demonstrierter Fall erwähnt, bei dem röntgenologisch Verdacht auf Hypophysentumor bestand.

Wenn wir diese Fälle überblicken und gleichzeitig bedenken, daß wohl die meisten auf solche Störungen hin nur sehr ungenau untersucht worden sind, und daß man natürlich nur die ausgesprochenen Fälle in der Literatur niedergelegt hat, dann müssen wir zugeben, daß immerhin eine nicht ganz geringe Anzahl von Fällen von Neurofibromatose mit Störungen der inneren Sekretion vergesellschaftet ist, und daß diese Störungen in der Regel die Hypophysenfunktion betreffen.

Eine Erklärung über die anatomische Grundlage der Störung ist mit Sicherheit noch nicht zu geben. Da in den meisten der angeführten Fälle aber röntgenologisch Verdacht auf einen Tumor der Hypophyse oder auf einen solchen der nächsten Umgebung der Hypo-

physe bestand, da häufig gleichzeitig schwere Störungen vorlagen, ist wohl anzunehmen, daß die Funktionsänderung direkt auf eine neurofibromatöse Bildung, sei es der Hypophyse selbst, sei es der Umgebung, zurückgeführt werden muß. Leicht erklären sich auf diese Art die Störungen, die wir bisher auf eine Hypofunktion der Drüse zurückführten, schwer diejenigen, die wir mit einer Hyperfunktion in Verbindung brachten. Mag sein, daß man eben in diesen Fällen auch nicht von einer Hyperfunktion zu sprechen berechtigt ist, daß vielmehr eine Art Dysfunktion vorliegt, die durch die veränderten Bedingungen, wie Druck auf das Gewebe, ausgelöst wird.

Einen weiteren Beweis dafür, daß bei Patienten mit dem Recklinghausenschen Symptomenkomplex häufig zugleich die endokrinen Drüsen beteiligt sind, liefern die Blutbefunde bei den Patienten. Das Blutbild bei unserem Patienten hat in mehrfacher Zählung bei normalem absolutem Befund eine relative Vermehrung der einkernigen Zellen auf 30% ergeben, und zwar fanden sich bei der ersten Zählung am 13. II. 1919: Lymphozyten 19,3%, Mononukleäre Zellen 11%; bei der Zählung am 9. IV. 1919: 17,5% kl. Lymphozyten, 7% gr. Lymphozyten, zusammen 24,5% Lymphozyten und 6% mononukleäre Zellen. Eosinophile Zellen fanden sich 2% bzw. 1%.

Bei den Blutbefunden bei Recklinghausenscher Krankheit, die er in seiner Dissertation untersucht hat, berichtet Wittemann an Hand von 5 Fällen über eine deutliche relative Vermehrung der einkernigen Zellen, die einmal sogar 52% betrugen. Die Untersuchungen Wittemanns finden sich bestätigt in dem Fall mit der Dystrophia adiposo-genitalis von Lier (32% Lymphozyten) und gleichfalls in dem Fall von Bittorf (s. oben), in dem die Zählung 34% Lymphozyten und außerdem 6% eosinophile Zellen ergab. Auch unser Patient mag als Beispiel für eine geringe relative Lymphozytose gelten. Nun ist bekannt, daß die Erkrankungen der inneren Sekretion recht häufig mit Lymphozytose einhergehen, und so liegt es umgekehrt nahe, aus einer Lymphozytose auf eine Beteiligung der endokrinen Drüsen an der Erkrankung zu schließen. Nach Bittorf (l. c.) ist die Lymphozytose bei Krankheiten der inneren Sekretion zurückzuführen auf eine im Verlauf solcher Erkrankungen sich entwickelnde Hyperplasie des lymphatischen Systems, wie Bittorf selbst und Hedinger es beim Morbus Addison, Kocher beim Basedow und Borchardt es bei allen möglichen Erkrankungen der Blutdrüsen gezeigt haben.

Nachdem ich, von den mit dem Recklinghausenschen Sym-

ptomenkomplex zusammen auftretenden Knochenerkrankungen ausgehend, das Verhältnis der Drüsen der inneren Sekretion zur Neurofibromatose näher beleuchtet habe, will ich jetzt den letzten bei unserem Patienten in den letzten Jahren in Erscheinung getretenen pathologischen Organbefund besprechen. Es handelt sich um das Lungenleiden, eine klinisch, bakteriologisch und röntgenologisch nachgewiesene Tuberkulose. Es ist sicher, daß bei Neurofibromatosen eine Tuberkulose das Krankheitsbild recht häufig kompliziert. Adrian will 1903 nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Neurofibromatose tuberkulöse Individuen treffe, oder ob die durch die Recklinghausensche Krankheit geschwächten Kranken einer tuberkulösen Infektion leichter zugänglich sind. 1918 steht Schnitzer in seiner eingangs erwähnten Arbeit auf letzterem Standpunkt. Ich kann mich dieser Auffassung schwer anschließen, da häufig, auch bei meinem Patienten, die Neurofibromatose den Patienten nicht wesentlich schwächt oder in vielen Fällen wenigstens noch nicht wesentlich geschwächt hat, zur Zeit, wo die tuberkulöse Infektion stattfindet. Ich glaube vielmehr, daß häufig bei ein und demselben Individuum die Degenerationszeichen der Neurofibromatose und des paralytischen Thorax, der einen günstigen Vorbedingung für die Tuberkulose, zusammenfallen.

Ehe ich diese Arbeit abschließe, möchte ich noch wenige Worte dem Vorkommen des Recklinghausenschen Symptomenkomplexes, der Prognose und Therapie widmen. Bezüglich des Auftretens hat schon 1896 Feindel in seiner Dissertation (Paris) darüber Worte geprägt, die bei den Autoren, die sich mit der Recklinghausenschen Krankheit befaßt haben, seither sprichwörtlich sind. Er hat gesagt: „La neurofibromatose généralisée est congénitale toujours, héréditaire souvent et quelquefois familiale.“ Diese drei Tatsachen mögen früher, als man noch an die infektiöse, an die dyskrasische, die toxische Theorie oder an die Theorie der primären Sympathikuserkrankung glaubte, überrascht haben. Seit man jedoch die dystrophische Theorie als die einzig richtige erkannt hat, kann das angeborene, das hereditäre und familiäre Auftreten des Symptomenkomplexes nicht wundernehmen. Über die Heredität im Auftreten der Erscheinungen handelt, abgesehen von interessanten kasuistischen Mitteilungen von Harbitz, Hintz und Hirsch, eine Arbeit von Lange (Inaug.-Diss. Leipzig 1906), in der der Autor in dem gesammelten Material mehrfach Vererbung durch drei und vier Generationen hindurch beobachten kann. Lange

fand bei seinen Untersuchungen, daß ein bestimmter Modus der Vererbung nicht besteht, und daß eine Steigerung des Prozesses im degenerativen Sinne bei der Deszendenz auftritt.

Über die Prognose der Erkrankung ist zu sagen, daß dieselbe unter Umständen bei nicht zu großer Ausdehnung und Zahl der Tumoren und bei fehlenden Schmerzen eine ziemlich gute sein kann, und daß die Patienten ein hohes Alter erreichen können. Dubiös ist die Prognose von vornherein in den Fällen, wo die Erkrankung akut einsetzt und sich schnell weiterentwickelt, und bei starker Schmerzhaftigkeit der Tumoren. Nach Bruhns (Geschwülste des Nervensystems 1908) sind es besonders folgende Bedingungen, unter denen das Leiden zum Tode führt:

1. wenn eine maligne Umwandlung der Neurofibrome stattfindet (nach Garré in 12%), aber auch hier sind Metastasen in der Kontinuität der Nerven und allmähliche Infektion der schon vorhandenen fibromatösen Neuromknoten zwar nicht selten (s. Fall von Jacobsohn: Über multiple Neurofibromatose mit sarkomatöser Entartung. Inaug.-Diss. Breslau. 1912), aber viszerale Metastasen sind im Gegensatz zu den isolierten Neurofibromen kaum beobachtet;

2. ferner führen natürlich größere intrakranielle oder intravertebrale Neurome durch Schädigung des Hirns oder Rückenmarks den Tod herbei, und das Leiden ist hierbei ein um so qualvolleres, als es bei dem langsamen Wachstum der Neurome sich über Jahre hinziehen kann, und

3. tritt auch ohne besondere Umstände bei Neurofibromatose oft nach mehr oder weniger langem Bestehen eine Kachexie, ein Marasmus universalis ein, der zum Tode führt. Häufig auch ist eine Lungentuberkulose die Todesursache.

Bei unserem Patienten, der zurzeit einen befriedigenden Allgemeinzustand darbietet, ist die Prognose nicht schlecht; sie wird aber getrübt durch die Lungenaffektion und durch die große Schmerzhaftigkeit und das postoperative Wachstum der Geschwulst in der Kniebeuge, die uns den Verdacht einer sarkomatösen Umwandlung nahelegen.

Im allgemeinen ist die Prognose des Leidens auch insofern traurig, als die Therapie dem Leiden bei seiner konstitutionellen Natur ziemlich machtlos gegenüber steht. Der radikalen Exstirpation der Geschwülste folgt oft, wie dies besonders lehrreich ein Fall von Rimann (Bruns Beitr. 1907, Bd. 53) zeigt, schon nach kurzer Zeit das Rezidiv.

Abgesehen von einem erst 1917 von Kenèz (Deutsche med. Wochenschrift 1917) vorgeschlagenen Heilverfahren, das in der Einspritzung von Fibrolysin besteht und dessen Wirkung in weiteren Fällen zu erproben lohnend erscheint, kann die Therapie nur bestehen in frühzeitig einsetzender, kräftiger Allgemeinbehandlung, in einem lokalen Schutz der Tumoren vor mechanischer Reizung und in einer symptomatischen Behandlung der Schmerzen.

Literaturübersicht.

- Adrian, Die multiple Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 1901.
– Die multiple Neurofibromatose. Sammelreferat. Zentralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.
Benaky, Annales de Dermatologie 1907, Nr. 12. Ref. Derm. Zentr. 1908.
Bek, Über Neurofibrome. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
Bielschowsky, Über tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914, Bd. 26.
Bittorf, Zur Kasuistik der Störungen der inneren Sekretion. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 23.
Bogrof, Russisches Journal f. Haut- und Geschlechtskrankheiten 1910, Heft 11 u. 12. Ref. Dermat. Zentr. 1910, Nr. 8.
Bruns, Das Rankenneurom. Virchows Archiv 1870, Bd. 50.
Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
Courmont et Cade, Maladie de Reckl. et tumeur du cervelet. Lyon méd. 1908. Ref. Dermat. Zentr. 1909.
Franchini, Die Funktion der Hypophyse und die Wirkung der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 14.
Freifeld, Zur Kenntnis der wenigen unausgereiften Neurofibrome. Zieglers Beitr. 1915, Bd. 60.
Freund, Über tuberöse Hirnsklerose und ihre Beziehungen zu Hautnaevi. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 12.
Gabriel, Gesellschaft der Charitéärzte I. XII. 1910. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 3.
Graupner, Multiple Fibrome im Kindesalter. Münchener med. Wochenschr. 1910, Heft 45.
Gubermann, Supplement zu Chirurgia 1904.
Hallopeau et Lebreton, Sitzung der französ. Dermat. Gesellschaft 4. III. 1904. Ref. Dermat. Zentr. 1904.
Harbitz, Multiple Neurofibromatose. Archiv of intern medic. Vol. 3. Chicago 1909. Ref. Zeitschr. f. allgem. Pathol. 1909, Bd. 20.
Henneberg u. Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Archiv f. Psych. u. Neur. 1902, Bd. 36.
Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1910.

- Herxheimer, Über Tumoren des Nebennierenmarks, insbesondere das Neuroblastoma sympathicum. Zieglers Beitr. 1914, Bd. 57.
- u. Roth, Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Zieglers Beitr. 1914, Bd. 58.
- Hevesi, Ärztl. Sektion des Siebenbürger Museumsvereins in Klausenburg. Ref. Dermat. Zentr. 1907.
- Hintz, Zur Kenntnis des Morbus Reckl. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 33.
- Ein Fall von Naevus Pringle und Neurofibromatose. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1911, Bd. 106.
- Hirsch, Zur Kasuistik des Morbus Reckl. im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. 1911, Nr. 29.
- Hoffmann, Über Neurinome der Haut und ihre Bedeutung für die Naevusfrage. Dermat. Zeitschr. Mai 1917.
- Jacobson, Über multiple Neurofibromatose mit sarkomatöser Entartung. Inaug.-Diss. Breslau 1912.
- Karwosky, Ein Fall von Neurofibromatose mit starker Beteiligung der Haarbälge. Monatsschr. f. prakt. Dermat. Bd. 35, Nr. 9.
- Kaulbach, Ein Fall von multipler Neurofibromatose des peripheren Nervensystems, kombiniert mit Fibrom der Nervenwurzeln, Gliom des Rückenmarks und Sarkom der Dura mater. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
- Kawashima, Über einen Fall von multiplen Hautfibromen und Nebennierengeschwulst. Virchows Archiv 1911, Bd. 203.
- Kenéz, Mit Fibrolysin behandelter und geheilter Fall von Neurofibromatose. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Heft 3.
- Klinger, Ein Fall von Reckl. Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Heft 29.
- Gesellschaft der Charitéärzte 6. VI. 1912. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Heft 31.
- Kren, Ein Beitrag zur Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. 1906, Heft 41.
- Kyrle, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen unausgereiften Hautneurome. Dermat. Zeitschr. April 1917.
- Lange, Die Rolle der Heredität in der Ätiologie der Neurofibrome, Fibromata mollusca, Elephantiasis congenitalis. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
- Leibkind, Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1917, Heft 32.
- Lier, Verhandlungen der Wiener Dermat. Gesellschaft 12. I. 1912. Ref. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1913, Bd. 115.
- Über Neurofibromatose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80.
- Lorenz, Ein Fall von Neurofibromatose der spinalen Nervenstämmen mit dem ungewöhnlichen Symptom der myatrophischen Myotonie. Münchener med. Wochenschr. 1909, Heft 38.
- Margain, Neurofibromatose généralisée avec volumineuse tumeur abdominale et ptosis des fesses. Journ. d. malad. cutan. et syph. 1908. Jan. Ref. Dermat. Zentr. 1908.
- Maß, Beitrag zur Kenntnis der Reckl. Krankheit. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 1910, Bd. 28.
- Merk, Über die multiple Neurofibromatose. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 73.

- Mestschersky, Russ. Journal f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1910, Heft 11 u. 12. Ref. Dermat. Zentr. 1910.
- Naegeli, Naevi anaemici und Reckl. Krankheit. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1916, Bd. 121.
- Nowicky-Orzechowsky, Zur Pathogenese und Histologie der multiplen Neurofibrome und der Sclerosis tuberosa. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1912, Bd. 11.
- Pensquens, Ein Fall von Neurofibromatose mit einer amyotrophischen Lateral-sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 40.
- Pincus, Neuritis optici bei Neurofibromatose. Med. Klinik 1913, Nr. 29.
- Poll, Entwicklungsgeschichte der Nebennieren in Hertwigs Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte.
- Pollak, Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 78.
- Pollio, Über Pigmentnaevi. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1906, Bd. 80.
- Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuomen. Festschrift f. R. Virchow 1882.
- Rimann, Ein Beitrag zur Neurofibromatosis cong. Bruns Beitr. 1907, Bd. 53.
- Saalmann, Ein Fall von Recklinghausen mit Hypernephrom. Virchows Archiv 1913, Bd. 211.
- Schnitzer, Zur Recklinghausenschen Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin 1918.
- Scholl, Über abortive Formen der Recklinghausenschen Krankheit. Inaug.-Diss. Straßburg 1915.
- Schulz, Mediz. Gesellschaft zu Göttingen 2. V. 1918. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 37.
- Schuster, Die Beziehungen der sog. tuberösen Sklerose des Gehirns zur Dermatologie. Dermat. Zentr. 1913/14.
- Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Lehrbuch 1906–1913.
- Stein, Verhandlungen der Wiener Dermat. Gesellschaft 15. I. 1913. Ref. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1913, Bd. 115.
- Stier, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde 17. II. 1913. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1913.
- Sunicky, Berliner klin. Wochenschr. 1910.
- Verocay, Festschrift f. H. Chiari 1908. Wien-Leipzig.
– Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beitr. 1910, Bd. 48.
- Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
- Vörner, Zur Kenntnis der Naevi anaemici. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1916, Bd. 121.
- Weber, Über Recklinghausen mit unvollkommenem Symptomenbild. Brit. Journ. of Dermat. 1909, Febr.
- Wechselmann, Über osteomalazische Veränderungen bei Neurofibromatose. Unnas dermat. Studien Bd. 20 (Unna-Festschrift).
- Weichert, Ein Fall von Hautatrophie bei Recklinghausenscher Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
- Wittemann, Über Recklinghausensche Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.
- Wolfsohn u. Marcuse, Neurofibromatose und Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 23.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. A. Schwenkenbecher)
und dem Neurologischen Institut zu Frankfurt a. M.
(Direktor i. V.: Prof. Dr. K. Goldstein).

Über organisch-(kortikale) und funktionell-nervöse Blasenstörungen.

**Ein weiterer Beitrag zur Funktion des Blasenmechanismus,
insbesondere des zentralen, dessen Physiologie und Pathologie.**

Von

Dr. med. A. Adler,
Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen und 8 Kurven.)

Inhaltsübersicht.

- I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.
 1. Periphere Innervation.
 2. Zentrale Innervation.
- II. Kortikale Blasenstörungen.
 1. Kasuistik.
 2. Analyse der Fälle.
- III. Nervöse Blasenstörungen.
 1. Kasuistik.
 2. Psychologisches und Hirnphysiologisches.
 3. Allgemeine Pathologie und Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen.
 4. Spezielle Pathologie und Symptomatologie derselben.
 - a) Hemmungsneurosen.
 - b) Intentionsneurosen.
 5. Einteilung der funktionell-nervösen Blasenstörungen.
- IV. Schlußfolgerungen.
- V. Anhang.

Folgende Ausführungen sind als Fortsetzung meiner vor einiger Zeit in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“ erschienenen Arbeit „Über den Druck in der Harnblase“(1)¹⁾ gedacht.

1) Vgl. dort S. 539 unten.

I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

1. Periphere Blaseninnervation.

Das weitere Studium der Innervation der Harnblase hat die Notwendigkeit gezeigt, die in meiner früheren Arbeit (1) gegebene anatomisch-physiologische Darstellung der Blaseninnervation um einige Gesichtspunkte zu erweitern, wobei zum besseren Verständnis und zur schnelleren und leichteren Orientierung einiges vom früher Gesagten kurz rekapituliert werden soll.

Der sympathische N. hypogastricus wurde als der Dilator der Blase, als der Detrusorerschläffer angesehen, während der Sphinkter von ihm kontrahiert wird, so daß also ein Sympathikusreizzustand in extremen Fällen Retentio urinae, große Blasenfüllungen, in weniger hochgradigen Fällen seltenes, ev. erschwertes Urinieren und ev. Restharn mit sich bringen müßte. Manometrisch würde man dann niedere Blasendrucke bei relativ großen Füllungen finden. Weiter wurde ausgeführt, daß der parasympathische Pelvikus der Sphinktererschläffer sei, der die Miktion willkürlich einzuleiten und zu vollenden habe, indem gleichzeitig der Detrusor von ihm kontrahiert wird. Ein Reizzustand im autonomen Blasensystem würde also im Gegensatz zu dem sympathikotonischen Zustand relativ geringe Blasenfüllungen, häufiges Urinieren ev. sogar Incontinentia urinae als Symptomenkomplex aufweisen. Manometrisch würde das hohe Blasendrucke bei relativ geringer Füllung bedeuten. Weiter aber sei noch hingewiesen auf den dort ausgeführten, durch den Plexus vesicalis bewerkstelligten Antagonismus und Synergismus zwischen Sphinkter- und Detrusormuskulatur, zwischen dem sympathischen Hypogastrikus- und dem autonomen Pelvikussystem, die in stetem Gleichgewichtszustande sich befinden, so daß bei Hypogastrikusreizung, also bei schlaffer Blase, festgeschlossener Sphinkter „Sphinkterkrampf“, bei Pelvikusreizung allzu häufige Sphinkterrelaxation, einhergehend mit „Detrusorhypertonie“, Detrusorkrampf vorhanden sein müßte. Die Bewegungen der Blase sind nun wie die aller Hohlorgane, die mit glatter Muskulatur ausgekleidet sind, peristaltische, und die auf Hypogastrikusreizung erfolgende Sphinkterkontraktion, von der berichtet wird, kann als das Endresultat einer Welle aufgefaßt werden, die vom Vertex vesicae zum Trigonum und Oreficium internum läuft, geradeso wie auch beim kreißenden Uterus die Welle vom Fundus zum Orefizium sich bewegt. Es kommt also in dieser Hinsicht Detrusorkontraktion auf dem Hypogastrikus-

wege zustände, eine Tatsache, die auch in der Literatur wiederholt als Versuchsergebnis mitgeteilt ist. (Metzner in Nagels Handbuch der Physiologie 1907, Bd. II, S. 318.) Diese auf Hypogastrikusreizung erzielte Detrusorkontraktion ist schwächer als die auf Sakralnervenreizung erfolgende, und einige Autoren geben an (l. c.), daß sie nicht auf alle Teile des Detrusor sich erstrecke, sondern vornehmlich die Uretherenmündungen sowie auch, nach anderen, das Trigonum und den Blasen Ausgang betreffe. Diese kurze Kontraktion geht einer längerdauernden allgemeinen Detrusorerschaffung voraus; sie bleibt aus bei Nikotinisierung des Ggl. mes. inf. Es hat also auch der N. hypogastricus ebenso wie der Pelvikus (vgl. S. 512 meiner früheren Arbeit (1)) mehrere Arten von Faserkategorien. Dafür daß jeder Nerv beide Gruppen von Fasern führt, spricht die Erscheinung, daß die Durchschneidung eines Paares der Blasenerven, gleichgültig wessen, niemals andere als vorübergehende Störungen macht, und die Blase nach kurzer Zeit wieder „normal“ funktioniert. (Lewandowsky und Schultz (Metzner l. c. S. 333).) Gleichzeitig soll auch hier noch erwähnt werden, daß auf Hypogastrikusreizung Kontraktion der Blasengefäße auftritt (vgl. Metzner), und Lewandowsky (l. c.) konnte diesen Effekt auch nach Adrenalininjektionen erhalten¹⁾. Wenn so auch verschiedene Arten und Fasern in jedem der beiden Blasenerven enthalten sind, so bleibt dennoch die von verschiedenen Autoren, besonders von v. Zeißl hervorgehobene gekreuzte Innervation als zu Recht bestehen. Und für die Blase verhalten sich die hauptsächlichsten Funktionen der einzelnen Nerven wie eingangs auseinandergesetzt. In bezug auf die Innervation muß eine Übereinstimmung der Dreierheit der Beckenorgane, des Uterus, des Mastdarms und der Harnblase erwartet werden, und vom Vergleich der Innervationsverhältnisse dieser drei Organe dürfen wir weitere Klarheit in unserer Frage erwarten. In der Tat zeigt sich bei näherer Betrachtung, daß die Innervationsverhältnisse — soweit diese bekannt sind — beim Uterus und beim Mastdarm ganz ähnlich wie die bei der Blase liegen, wenn auch auf den ersten Blick keinerlei Übereinstimmung zu herrschen scheint. Beim Mastdarm ist besonders die Innervation der Sphinkteren studiert (Fröhlich, Frankl-Hochwarth, Matti (43)). Auch hier liegt die Sache so, daß sowohl Hypogastrikus als auch Pelvikus sphinkter-

1) Diese Tatsache bedeutet eine Analogie zu dem bei der Uterusinnervation erhobenen Befunde, wo auch dem Hypogastrikus neben der motorischen Wirkung vasokonstriktorische Funktionen vindiziert wurden. Dahl l. c.

erschaffende wie auch konstriktorische Fasern führen (Nagel l. c. Bd. IV, S. 642), so daß die Durchschneidung des einen Nervenpaares die Funktion des anderen kaum beeinträchtigt. Und hier ist das Überwiegen der einzelnen Funktionen desselben Nerven bei den einzelnen Tierarten sogar ein verschiedenes. So soll bei dem Hunde in bezug auf den Pelvikus die verengernde, auf den Hypogastrikus die erweiternde Sphinkterfunktion vorherrschen, während nach Langley bei der Katze es sich gerade umgekehrt verhält. Die Versuchsergebnisse der einzelnen Autoren, die Mastdarm- und Analinnervation betreffend, sind keineswegs übereinstimmend. Sogibt Fellner für den Hund an, daß Pelvikusreizung Kontraktion der Längs- und Dilatation der Ringmuskulatur bewirke, während Hypogastrikusreizung gerade umgekehrt Erschlaffung der Längs- und Zusammenziehung der Ringmuskulatur hervorrufe, und Matti widerspricht dem, indem er den Sphinktertonus vom Pelvikus unterhalten und die Erschlaffung dieses Muskels vom Hypogastrikus bewirkt angibt. Haben wir hier nicht die gleichen Resultate vor uns, wie sie die Physiologie der Blaseninnervation auch geliefert hat, und Cohnheim (Nagels Physiologie Bd. IV, S. 644) hat wohl recht, wenn er, wie es von mir (l. c. (1)) von der Blase beschrieben wurde, dem Hypogastrikus sowohl auch wie dem Pelvikus sphinktererschaffende und kontrahierende Fasern vindiziert. Erwähnt werden soll noch, daß Matti dem Sphincter externus für den Analverschluß eine außerordentliche Bedeutung beilegt, die darin besteht, daß dieser Muskel durch Kontraktionsschläge mechanisch den inneren Afterschließer zur Kontraktion anregt.

Beim Genitale findet sich, wie zu erwarten, im Prinzip das gleiche Innervationsverhältnis wie bei der Blase und dem Mastdarm, nur ist die Nervenversorgung in bezug auf die peripheren Ganglien eine außerordentlich viel reichere als bei den beiden anderen Organen. Nach Dahl (14), der neuerdings das Gebiet der Genitalinnervation bearbeitet hat, wird das Genitale versorgt erstens durch den N. hypogastricus, der den motorischen Nerv des Genitale darstellt und gleichzeitig vasomotorische Funktionen hat, ganz wie das vorhin von diesem Nerven für die Blase festgestellt wurde, und außerdem durch den N. pelvicus, den er als den Hemmungsnerven, gleichzeitig mit vasodilatatorischen Funktionen ausgestattet, bezeichnet. Diese gefäßerschaffende Pelvikusfunktion stimmt auch für ihn als Erektor des Penis, und schließlich versteht man so die in der Literatur mitgeteilte Tatsache, daß post erectionem Harndrang auftritt. Erwähnt werden müssen auch noch

für das Genitale die Untersuchungsergebnisse Fellners, der auch hier wie beim Mastdarm eine gekreuzte Innervation aufgedeckt zu haben glaubt, indem der Pelvikus die Ringmuskulatur erschlafft und die Längsmuskulatur kontrahiert, während der Hypogastrikus gerade das Gegenteil tut. Jedenfalls sehen wir auch hier wieder, daß beiden Nerven beiderlei Funktionen zukommen kann, so daß also jeder Nerv beide Arten von Fasern führt.

Versuchsergebnisse bei der Blase bringen nun, glaube ich, etwas Licht in dieses Dunkel. Nikotinversuche haben nämlich gelehrt, daß zwar jeder dieser beiden Beckennerven beiderlei Arten von Fasern hat, aber mit getrennten Zellrelais. So werden für die Blase die detrusorerschlaffenden Fasern des Hypogastrikus im Plexus hypogastric. (l. c. (1) S. 504), die detrusorkonstriktorischen im Ggl. mes. inf. umgeschaltet. Es hat also letzteres Ganglion konstriktorische, ersteres dilatatorische Funktionen. Diese einzelnen Zellkomplexe können dann unter Einwirkung des Pelvikus oder Hypogastrikus oder von beiden stehen, wie z. B. der Plex. hypogastr., zu dem beide Nerven präganglionäre Fasern entsenden, und es kommt dann unter der Leitung eines solchen Ganglienzellkomplexes die koordinierte Bewegung der Detrusor- und Sphinktermuskulatur zustande. So dürfen wir also dem Ggl. mes. inf. konstriktorische Wirkung vindizieren. Dafür sprechen auch Beobachtungen von Sokownin, Langley und Anderson, Nawrocki und Skabitschewski, Nußbaum (Metzner l. c.), die dargetan haben, daß bei Isolierung des Ggl. mes. inf. vom Rückenmark bei Durchschneidung des N. hypogastricus zentrale Stumpfreizung Blasenkontraktion, ferner auch Kontraktion des unteren Rektum, Erblassen¹⁾ der Rektalschleimhaut, einseitiges Erblassen des Uterus, Kontraktion des Uterus, der Vagina, des Penis, leichtes Erblassen der Blasenschleimhaut bewirkt (zit. nach Metzner l. c. S. 328), so daß also diese Verknüpfung im Ggl. mes. inf. zustande kommt, von wo aus sie reflektorisch zu erhalten ist. Langley stützte diese Ansicht durch das Versuchsergebnis, das bei Nikotinisierung dieses Ganglions die Aufhebung dieses Reflexes ergab.

Das Ggl. mes. inf. steht unter dem Einfluß des Lendenmarks.

Die detrusorkonstriktorische Wirkung des Pelvikus kommt zustande durch sog. Interorganreflex im Plexus vesicalis nach vorausgehender Sphinktererschlaffung durch den gleichen Nerven,

1) Von mir gesperrt gedruckt.

aber durch direkte Fasern. Die detrusorerschlaffende Wirkung des Hypogastrikus kommt zustande durch einen Reflex im Plexus hypogastricus nach vorausgehender Sphinkterkontraktion durch den gleichen Nerven. Ist die Blasendehnung nun soweit vorgeschritten, daß die Blase sich ihres Inhaltes entledigen muß, so bewirkt also ein im Ggl. mes. inf. zustande kommender Reflex Detrusor-kontraktion nach vorausgehender heftiger Sphinkterkontraktion im gleichen Nerven, die aber im Plexus hypogastricus zustande kommt (vgl. Fig. IV). Die Sphinkterkontraktion, die vom Pelvikus aus erhalten wird, gehört nicht eigentlich diesem Nerven zu, sondern ist eine reflektorische, vom Plexus hypogastricus ausgehende Wirkung, der ja bekanntlich unter dem Einfluß des Pelvikus steht. Diese Sphinkterrelaxation durch den N. pelvicus wurde ja bereits erwähnt. Für diese Funktion sahen wir uns gerade früher veranlaßt, diesem Nerven direkte Fasern zu vindizieren (l. c. (1) S. 512). So betrachtet liegen nun die Verhältnisse klar, und die Widersprüche zwischen den Versuchsergebnissen der einzelnen Autoren sind danach nur scheinbare. Auf diese Weise gewinnt neben den früher berichteten Untersuchungsergebnissen Fellners die gekreuzte Innervation von Uterus und Mastdarm betreffend die v. Zeißlsche Lehre Bedeutung, daß nämlich auch bei der Harnröhre des Mannes Pelvikusreizung Kontraktion der Längs- und Erschlaffung der Ringmuskulatur bewirke, und Hypogastrikusreizung Erschlaffung der Längs- und Kontraktion der Ringmuskulatur nach sich ziehe. Die entsprechende Verknüpfung liegt eben in den peripheren Ganglien. In bezug auf Uterus und Mastdarm liegen leider für die einzelnen Ganglienzellengeflechte derartige Untersuchungen nicht vor, aber die Vermutung liegt nahe, daß dort die gleichen Verhältnisse obwalten wie bei der Blase, und daß die in bezug auf diese beiden Organe mitgeteilten Widersprüche zwischen den Versuchsergebnissen der einzelnen Autoren sich auf die gleiche Weise lösen lassen. Neue Untersuchungen erst müssen uns weiter darüber belehren. So würden auch bei dem Uterus die Gangliengeflechte verschiedene Funktionen haben als gesonderte Relais.

Durch die Masse der Ganglien und Geflechte und deren verschiedene Benennung ist beim Genitale der Vergleich mit den übrigen Beckenorganen (Blase und Mastdarm) etwas schwieriger. Es sind die Ganglien des Plexus uterinus magnus und ovaricus sowie der eine Teil des Frankenhäuserschen Ganglions wohl mit dem Ggl. mes. inf. der Blase und des Mastdarms zu vergleichen und der andere Teil des Frankenhäuserschen Ganglion ent-

spricht dem Plexus hypogastricus, denn der Pelvikus splittert sich um die Zellen dieses Ganglions auf, ebenso wie es ein Teil der Fasern dieses Nerven für die Blase um den Plexus hypogastricus tun. (In die N. hypogastrici sind nun für das Genitale eine Reihe von Gangliengeflechte eingelagert, wie beispielsweise Plexus aorticus.)

Es muß noch an dieser Stelle einem Faktum Aufmerksamkeit zugewandt werden, dessen ich in meinen früheren Darlegungen nicht genügend Erwähnung getan habe. Wenn die Blase eine größere Menge Urins enthält, so führt der Detrusor rhythmische Kontraktionen aus analog den Sphinkterkontraktionen, die den sich anstemmenden Urin zurückhalten. Für diese Detrusorkontraktionen (das sind auch die Blasendruckwellen, von denen Weitz und Goetz berichten) nahm ich früher als bewirkenden Nerven den N. hypogastricus (also auch hier motorischer Nerv, analog dem Uterus (Dahl.(14)) an. Diese Kontraktionen sind echte Kontraktionen zum Unterschied von den Muskelaktionen des Detrusor, die auf dem Pelvikuswege hervorgerufen werden, und die zur Urinausstoßung führen. Diese sind keine echten Kontraktionen, sondern es handelt sich hier um sog. Retraktion im Sinne Bumms (Lehrbuch der Geburtshilfe, Wiesbaden 1914, S. 156). Bei der Blasenentleerung findet bekanntlich eine Zunahme der Dicke der Blasenwand, die bei hoher Füllung oft papierdünn ist, statt. Diese Dickenzunahme kommt zustande durch Verlagerung und retraktive Faserverschiebung und Verfilzung der Gesamtmasse der als Detrusor bezeichneten Muskellamellen (vgl. l. c. (1) S. 508). Für diese Retraktion charakteristisch ist nun auch der während des Ablaufs der Miktion konstant bleibende Innendruck der Blase. Ein Versuchsergebnis, das ich früher l. c. (1) S. 491 feststellen konnte. Wir verstehen eigentlich nach der jetzt gegebenen Innervation und dem Mechanismus der Blasenfunktion, die einzelnen Phasen der Muskeltätigkeiten viel besser; vgl. hierzu die Fig. IV: die gefüllte Blase will sich ihres Inhalts entledigen, Kontraktion des Sphincter internus hält den Urin zurück (N. hypogastricus, Plexus hypogastricus), der äußere Sphinkter greift unterstützend reflektorisch mit ein und erregt (auch vielleicht mechanisch, wie Matti annimmt) wieder den inneren Sphinkter (N. hypogastricus, Plexus hypogastricus) zu stärkerer Kontraktion. Es folgt eine retrograde Welle, Detrusordilatation¹⁾ (N. hypogastricus, Plexus hypogastricus). Die Detrusorerschaffung¹⁾ darf nicht zu

1) Unter „Erschlaffung“ ist hier der Effekt einer Muskeltätigkeit ver-

hochgradig werden, deshalb neue Welle, vom Vertex zum Orefizium, wieder Detrusorkontraktion (N. hypogastricus, Ganglion mes. inf.). Diese wellenförmig ablaufende Detrusorkontraktion mit nachfolgender Detrusorerschaffung und Sphinkterschluß läßt diesen letzteren als das Endresultat dieser Wellenbewegung erscheinen, die dann erst aufgehoben wird, wenn auf dem Pelvikuswege der Sphinkterrelaxationsimpuls kommt (direkt von zentralwärts her), der dann nach sich zieht die Retraktion der Blase, wie es oben beschrieben wurde (N. pelvicus, Plexus vesicalis). Die aktiv auf dem Hypogastrikusweg erfolgende Detrusordilatation (vgl. l. c. (1) S. 513) ist also als eine Faserverschiebung in einem der Retraktion entgegengesetzten Sinne aufzufassen

standen, indem durch entsprechende Muskelaktionen eine Vergrößerung des Lumens der Blase bewirkt wird. Es handelt sich also hier nicht um eine Erschlaffung im Sinne des Nachlassens oder Aufhörens einer Innervation, sondern im Gegenteil um das Einsetzen einer neuen, die aktive Muskelvorgänge veranlaßt. Detrusorerschaffung ist Vergrößerung des Blasenlumens auf aktivem Wege (vgl. die ebenfalls durch den Sympathikus bewirkte Dilatation des Sphincter iridis). (Vgl. meine frühere Arbeit (1), S. 513.) Deutlicher wird das hier Gemeinte in bezug auf den Sphinkter. Auch Sphinktererschaffung ist nicht die exakte Bezeichnung für den Vorgang, der den Beginn der Miktion darstellt, sondern dessen Effekt kommt einer Sphinktererschaffung, d. h. Öffnung des Blasenausgangs, gleich. In Wirklichkeit handelt es sich aber um richtige Muskelaktionen — Kontraktionen, wenn man so will —, indem nämlich gerade wie beim kreißenden Uterus der „Blasenmund“ durch nach oben gerichteten Zug (Kontraktion) der Längsmuskelfasern der seitlich begrenzenden Wände „eröffnet“ wird. Gerade die Vorgänge beim kreißenden Uterus illustrieren das sehr deutlich, wie ja überhaupt die Harnblasenfunktion erfolgreich mit den im großen und daher um so deutlicher zutage tretenden Verhältnissen am gebärenden Uterus in Analogie gesetzt werden können, wie das ja auch wiederholt in meiner früheren Arbeit geschah.

- Wir sprechen von dem „Verstreichen“ des Muttermundes zu Beginn des Partus. Diese Erweiterung ist eine Folge der Wehentätigkeit, d. h. sie kommt zustande durch den Zug, den die Kontraktionen des Motors auf das untere Uterinsegment ausüben, und die zu einer Dilatation desselben führen.

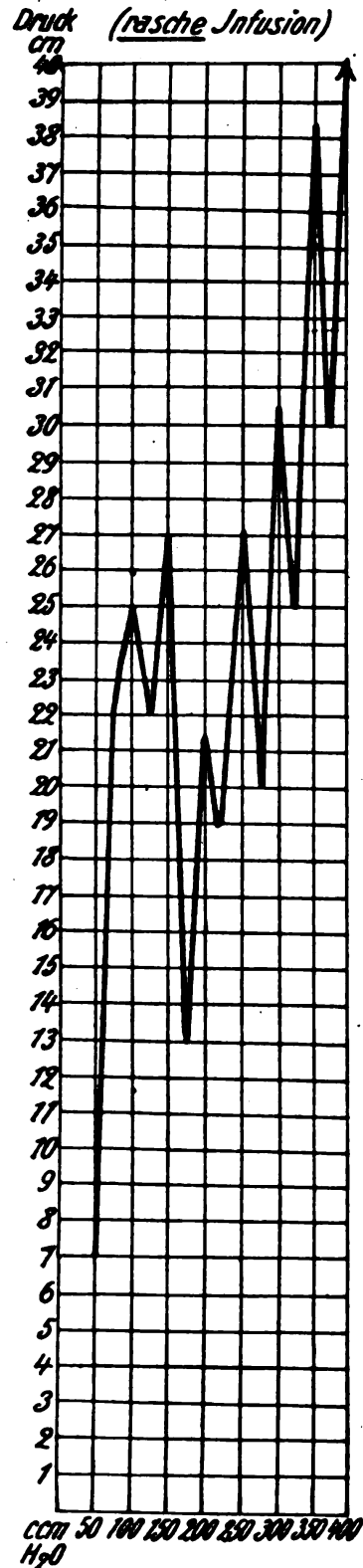
So ist auch die Anordnung der Muskelfasern, die die Blase umgeben, eine derartige, daß die Aktionen mit entsprechendem Effekte in dem oben beschriebenen Sinne zustande kommen können, und der als Sphincter internus bezeichnete Muskel ist ja gar kein selbständiger, getrennter Muskel, sondern die Fortsetzung einer Schicht von Detrusorfasern, die am Blasenausgang fast ring- oder schleifenförmig (wie die Hälfte einer 8) gelagert sind (vgl. l. c. (1), S. 519). Es wird daher der Ausdruck „Erschlaffung“ für Detrusor und Sphinkter als nicht das Richtige treffend abgelehnt, und für ersteren Vorgang Detrusordilatation, für letzteren Sphinkterrelaxation gebraucht. Wo das Wort Erschlaffung noch gebraucht ist, ist es immer in diesem Sinne — aktiver Muskelvorgänge — angewandt.

(vgl. Nagels Handbuch Bd. II, l. c. S. 319 und 20 Versuche von Stewart) und wird bewirkt durch den Plexus hypogastricus auf dem Wege des N. hypogastricus.

Den Harndrang definierte ich als die (l. c. (1) S. 518) in die Gegend des Blasenhalbes lokalisierte, bewußte Empfindung des Widerstandes, den der Sphinkter leistet, um den sich anstemmenden Urin zurückzuhalten. Weitz und Goetz bezeichnen als Harndrang die Empfindung von „Blasendruckwellen“. Eine Theorie, die der Kontraktionstheorie von Frankl-Hochwarth sehr nahekommt. Rhythmische Kontraktionen des Detrusor sollen in uns Harndranggefühl wachrufen. Dem Enuretiker und überhaupt dem Inkontinenten soll das Perzeptionsvermögen für diese „Blasendruckwellen“ verloren gegangen sein, und deshalb entleert er seinen Urin, ohne vorher Harndrang gehabt zu haben. Wie verhält es sich nun mit diesen „Blasendruckwellen“? Weitz und Goetz (66) berichten, daß sie bei der Infusion von körperwarmer Spülflüssigkeit in die Blase von Gesunden „ziemlich plötzlich das Gefühl starken Harndrangs“ erhalten haben. Dabei sei „der Blasendruck gegenüber vorher gewaltig gestiegen“. Sie beobachteten Werte von 150—200, ja sogar von 300 cm Wasser! Das sind in der Tat gewaltige Zahlen, wie ich sie nie beobachtete. Aber auch andere Autoren (Staviansicek, Rothfeld und Sumegi (60), wie auch L. R. Müller (48)) haben solche Werte nicht gesehen. Sie berichten bei Normalen ebenfalls von Druckhöhen bis etwa 20 cm Wasser. In der gleichen Weise konnte ich auch ganz in Übereinstimmung mit den obengenannten Autoren, beim Normalen derartige große Druckschwankungen nicht feststellen, wie Weitz und Goetz sie berichten, sondern ich fand Schwankungen, wie die nebenstehenden Kurven (Kurve 2) lehren, die sich zwischen 1, 1½, manchmal auch 2 cm Wasser bewegen. Dabei werden mit zunehmender Füllung die Differenzen zwischen maximalen und minimalen Druckwerten etwas größer.

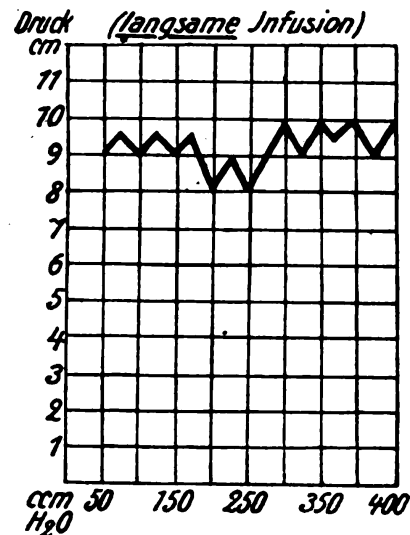
Da ich die Phänomene, in dem Maße wie Weitz und Goetz sie beschreiben, nie beobachten konnte, obwohl ich sehr viele Blasendruckmessungen auch bei Normalen ausgeführt habe, so versuchte ich dieser Erscheinung auf den Grund zu gehen. Schon in meiner bereits früher erwähnten Arbeit l. c. S. 490 u. 530 machte ich darauf aufmerksam, daß die Methode, die Blase künstlich zu füllen, um dann an Manometerversuchen die motorische Funktion des Detrusor zu studieren, ungeeignet ist, da die künstliche Füllung der Blase grundlegend verschieden ist von der natürlichen langsamen, tropfenweisen Blasenfüllung von den

Ureteren her. Das plötzliche Ansteigen der Wassersäule ist nur als eine Reaktion des Detrusor auf die von außen eingeführte größere Flüssigkeitsmenge anzusehen. Durch das rasche Einlaufen der Spülflüssigkeit werden Reflexe an der so sehr empfindlichen Blasen-schleimhaut ausgelöst, die in der Norm gar nicht zu entstehen brauchen, ja deren Vorhandensein wir gar nicht einmal erwarten dürfen. Diese Reflexe werden um so heftiger sein, je rascher Flüssigkeit in die Blase gelangt. So stellte ich nun vergleichende Manometerversuche an, indem ich bei einem und demselben blases-gesunden Individuum Spülflüssigkeit in die Blase einlaufen ließ, das Tempo des Einlaufens variierend: Das Einlaufen regulierte ich durch einen im Leitungssystem eingeschalteten Tropfhahn, wie man ihn zu Tropfklystieren verwendet, so daß ich es in der Hand hatte, Flüssig-keit in langsamer Tropfenfolge und in schnellem Strahle in die Blase gelangen zu lassen. Abgesehen davon, daß die Blasenfüllung von zwei Seiten her, den Ureteren und der Urethra, auch nicht der Norm entspricht, so ist doch das Ergebnis, über das uns die Kurven belehren, keineswegs ein überraschendes (vgl. Kurve 1 u. 2). Je rascher Flüssigkeit in die Blase einfließt, um so stärkere Druck-schwankungen erhält man. Es ist wahr, die Patienten verspüren nun bei einer gewissen Füllung ihrer Blase eigenartige Sensationen, die dann ihrerseits Harndranggefühl auslösen können. Sind es nun aber diese Detrusorkontraktionen, die man registriert, die empfunden werden? Wohl nicht. Von Organen oder Muskeln, die vom sympathischen Nervensystem versorgt werden, haben wir, wie wir bereits früher her-vorhoben, normalerweise keine Empfindungen. Auch Dahl macht in seiner Arbeit über die Innervation der weiblichen Genitalien wieder hierauf aufmerksam (l. c. S. 574). Er weist jedoch darauf hin, daß Organe wie Uterus, Darm oder Gallenblase bei übermäßig heftigen Kon-traktionen Schmerzen auszulösen imstande sind. So ist auch das Gefühl, das bei starker Füllung der Blase erzeugt wird, obwohl die Blasendrucke gar nicht besonders hoch zu sein brauchen, ein Schmerz-gefühl; die Detrusorkontraktionen aber werden doch wohl kaum empfunden (vgl. auch Müller (47)). Für gewöhnlich ist der Harndrang aber keineswegs eine Schmerzempfindung, er wird es nur, wenn er übermäßig heftig wird. Wenn bei künstlicher Füllung mehr oder weniger starke Druckschwankungen mit dem Auftreten oder Verschwin-den von Harndrang zusammenfallen, so ist das noch kein Beweis dafür, daß normaliter auch der Harndrang durch solche Kontraktionswellen



Kurve 1.

ausgelöst wird. Die mehr oder weniger rasche Füllung der Blase kann sehr wohl bei einem gewissen Punkte den Entleerungsreflex der Blase und sekundär damit das Gefühl des Wasserlassens auslösen; keineswegs ist aber damit gesagt, daß dem genau so ist, wenn die mit Harn tröpfchenweise ganz langsam gefüllte Blase das Zerebrum zu ihrer Entleerung alarmiert. Das fast konstante Fehlen von Manometerschwankungen im Beginne und Verlauf des Katheterismus bei normal gefüllter Blase (bei Patienten, die aufgefordert wurden, den Urin so lange zu halten, bis sie eben Harndrang verspürten) läßt sogar eher die Richtigkeit des Gegenteils vermuten, daß nämlich nicht primär Detrusor-contraktionen es sind, die in uns das Gefühl des Harndrangs wachrufen. In den Fällen, in denen sie ja auftreten, läßt sich jedenfalls der durch den Katheter gesetzte Reiz, als auslösendes Moment für die Manometerschwankungen nicht



Kurve 2.

ausschließen, zumal nicht bei empfindlicher Blasenschleimhaut. Ich bleibe vielmehr dabei, daß Sphinkterkontraktionen, Kontraktionen des Sphincter internus¹⁾ es sind, die das Harndranggefühl ausmachen. Freilich löst dann die Sphinktererschaffung sekundär Detrusorre- und -kontraktionen aus.

Ein Beweis dafür (wie früher schon unter Hinweis auf die Mattischen Versuche bemerkt wurde), daß der Tonus des inneren Blasen-schließers durch den äußeren Blasen-schließer verstärkt wird, jedenfalls auch noch unter Mithilfe der Beckenbodenmuskulatur, liegt in der Tatsache der erfolgreichen Anwendung der gymnastischen Übungstherapie, bestehend in willkürlichen Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur bei zeitweise inkontinenten Frauen. Eine Tatsache, auf die Walthard im Mengeschen Handbuch der Gynäkologie hinwies.

Die hervorragende Rolle der Sphinkterkontraktionen bei Auslösung des Harndranggefühls konnte ich erhärten durch ein Experiment, das sich wiederholt bestätigte.

Ein Blasengesunder war katheterisiert worden; es waren 50 ccm körper-warme physiologische Kochsalzlösung in die leere Blase eingelaufen, als bei hohem Drucke der Katheter plötzlich aus der Urethra herausgeschleudert wurde, und neben ihm die 50ccm Flüssigkeit aus der Harnröhre heraus-spritzten. Der Pat. jammerte über heftigen Harndrang, noch nachdem alles entleert war. Er müsse Wasser lassen, gab er fortwährend an; er konnte jedoch nicht, was ja nicht weiter verwunderlich war, da ja seine Blase leer war. Es wurde kurze Zeit gewartet, der Harndrang verschwand all-mählich. Nun wurde erneut ein Katheter eingeführt, und als man an die Stelle des inneren Blasen-schließers kam, machte sich plötzlich ein Hinder-nis bemerkbar, und erneut bekundete der Pat. heftigsten Harndrang, ob-wohl seine Blase leer war. Der Sphinkter war offenbar durch den Reiz, den der eingeführte Katheter hervorrief, reflektorisch in einen krampf-haften Kontraktionszustand versetzt worden, und das verursachte den heftigsten Harndrang, ganz unabhängig von der Füllung der Blase.

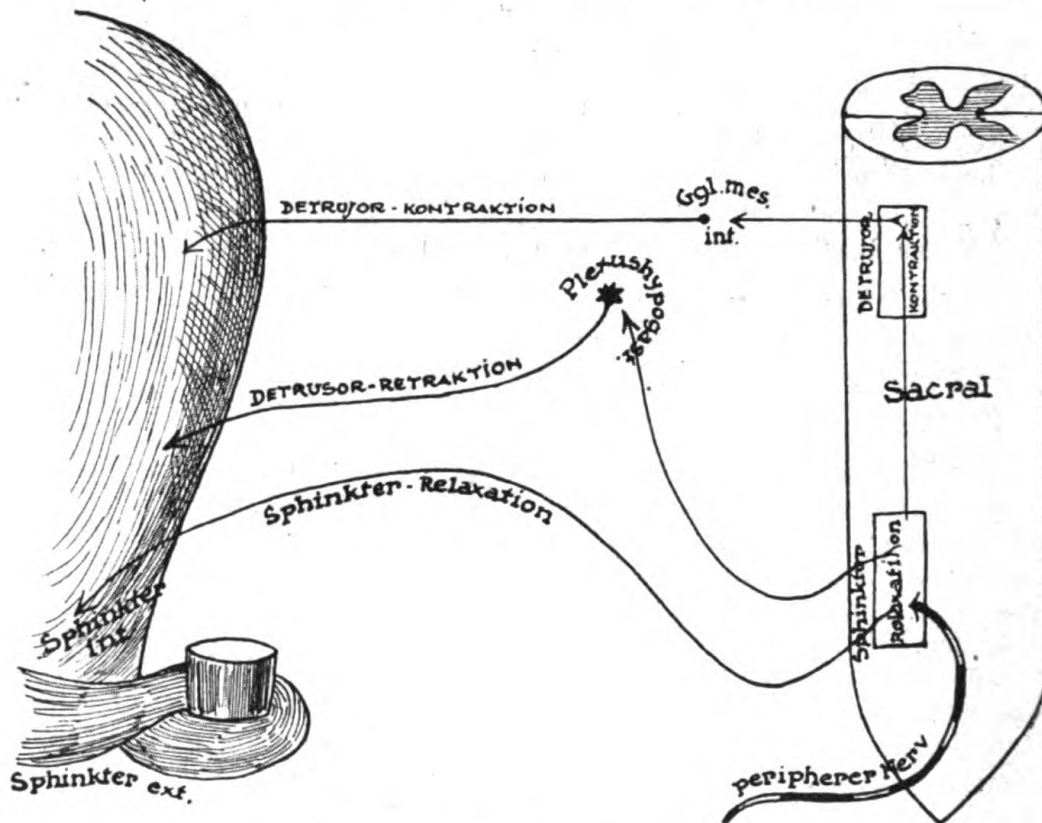
Weiter aber spricht in dieser Hinsicht der Fall 3 dieser Arbeit, auch dort heftiges Harndranggefühl bei bestehenden Sphinkterspasmen. In solchen Fällen von leeren Blasen muß man sich vorstellen, daß der Detrusor keinerlei rhythmische Kontraktionen ausführt, denn Vorbe-dingung für deren Entstehen ist wohl eine genügende Füllung der Blase.

Die Empfindung der Sphinkterkontraktionen und ihre Bewertung als Harndrang muß erst erlernt werden. Beim Kinde weicht der Sphink-ter reflektorisch dem sich anstemmenden Urin, wenn eine gewisse Reizschwelle erreicht ist²⁾. Bis dahin bleibt der Sphinkter geschlossen

1) Vgl. (1) S. 517 u. 518.

2) Vgl. Schema Fig. 1.

durch die ihm von Zentralnervensystem (Sakralzentrum) zugehenden tonisierenden Impulse. Diese werden durch die Erlernung der Beherrschung der Urinentleerung zentral verstärkt, durch Hemmungsimpulse vom Großhirn her. Die physiologische Reizschwelle, die eine Aufhebung der vom Sakralzentrum unterhaltenen Sphinkterkontraktion hervorruft, wird dadurch erhöht. Der Harn kann länger gehalten werden.



Schema für das Zustandekommen der Wirkung einer Blasenreflexe

Fig. 1.

Von irgend einem peripheren Nerven her (mit Ausnahme des Vagus) kommt ein Reiz, der das Relaxationszentrum des Sphinkter internus im Sakralmark erregt, und der zur Miktion führt, indem dadurch 1. Sphinkterrelaxation hervorgerufen wird (N. pelvici, plex. vesical. oder auch direkt) und 2. gleichzeitig damit Detrusorretraktion (N. pelvici, plex. hypogastr.). U. a. kann noch die Erregung vom Sakralzentrum zum lumbalen laufen und Detrusorkontraktion bewirken, welche letztere ihren Weg über den N. hypogastr. und Ggl. mes. inf. nimmt.

Außerdem aber bewirken die kortikalen Hemmungsimpulse eine Abschwächung bzw. völlige Aufhebung der erfolgreichen Einwirkung

sonstiger rezeptorischer Einflüsse, wie sie von allen möglichen peripheren Nerven her über das Sakralzentrum auf die Blase statthaben können und die bei nicht vorhandener Hemmung zur Auslösung des Entleerungsreflexes führen, wie das die beiden Schemata Fig. 1 und Fig. 2 für das Zustandekommen von Blasenreflexen und deren Ausbleiben illustrieren (vgl. das über Blasenreflexe Gesagte S. 515 meiner früheren Arbeit). Diese eben genannten hemmenden Reize verlaufen über den

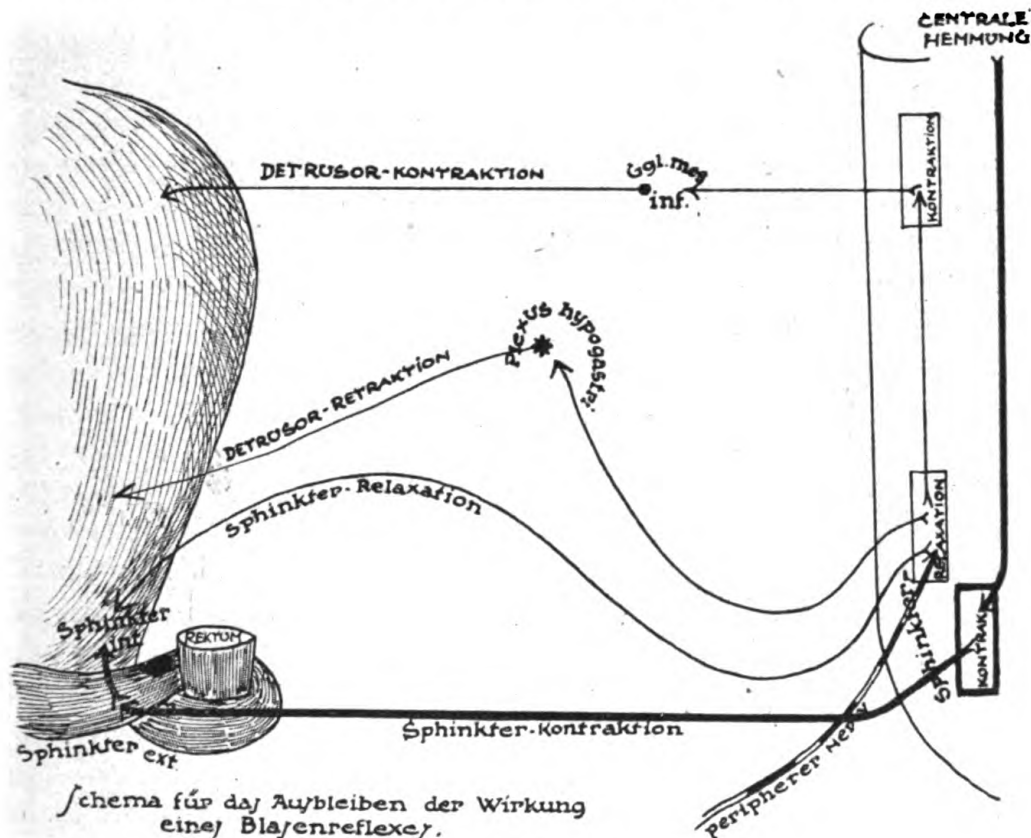


Fig. 2.

Mit Ausbildung der zentralen bzw. kortikalen Hemmung aber bleibt die in Fig. 1 dargestellte Wirkung aus: Es erfolgt Kontraktion des Sphinkter externus, die sich dem inneren Schließer mitteilt und diesem verstärkten Tonus erteilt.

Sphinkter externus (vgl. Schemata Fig. 2), dessen Kontraktion sich dem inneren Schließer mitteilt. Man hat also zwischen Sphinktertonus und Kontraktion zu unterscheiden. Das Kind lernt dreierlei: erstens den Harndrang zu erkennen und als solchen zu bewerten, zweitens seinen inneren Blasenschließer willkürlich zu relaxieren, was dann reflektorisch Erschlaffung des äußeren nach sich zieht, und drittens trotz bestehenden Harndranges die Urinentleerung

hintanzuhalten, die Miktion zu hemmen, den Blasenschließer also willkürlich zu kontrahieren, und das geschieht, wie eben bemerkt wurde, durch den Externus. Demgemäß werden wir für diese einzelnen Funktionen getrennte Stellen in der Großhirnrinde antreffen, und — darauf sei schon jetzt hingewiesen — werden wir dann später bei den nervösen Blasenstörungen Beeinträchtigungen dieser einzelnen Teilaktionen finden¹⁾.

2. Zentrale Blaseninnervation.

Über die zentrale Blaseninnervation gehen die Meinungen der einzelnen Autoren noch weit auseinander. Nicht nur, daß von den einzelnen Autoren die Stätte des kortikalen Blasen zentrums an verschiedene Stellen der Hirnrinde verlegt wird, neuerdings wurde sogar überhaupt in Zweifel gezogen, ob es dort ein isoliertes Blasenzentrum gäbe (vgl. auch Peritz). L. R. Müller (47) tritt in einer jüngst erschienenen Arbeit für die Ansicht ein, daß es ein eigentliches Blasenzentrum in der Hirnrinde nicht gibt, und er nimmt an, daß der Detrusor vesicae von dort aus keine direkten Innervationsimpulse erhalte. Gewiß, ich glaube auch nicht, daß in der Hirnrinde ein gesondertes Detrusorzentrum zu finden ist, denn von den Blasenbewegungen erfahren wir ja nichts, aber ich glaube sehr wohl, daß man in der Hirnrinde ein Sphinkterzentrum zu erwarten hat. Das genügt aber auch; und ich wies schon in meiner früheren Arbeit darauf ausdrücklich hin, daß wir nur den Blasenschließer durch den Willen beeinflussen können, nicht aber den Blasenaustreibungsmuskel und daß willkürlich lediglich die Einleitung der Miktion ist (l. c. S. 509 u. 510). Müller begründet seine Auffassung damit, daß kein anderes inneres Organ eine eigene Vertretung in der Großhirnrinde habe und nimmt an, daß der Blasenentleerungsmechanismus in Tätigkeit gesetzt wird durch Anregung von seiten der quergestreiften, am Blasenboden gelegenen Muskulatur, die einen entsprechenden Reflex im vegetativen Nervensystem zur Auslösung bringen soll. Diese Auffassung für den peripheren Mechanismus ist ganz ähnlich der von Matti für den Verschlußmechanismus des Mastdarms vertretenen Ansicht, auf die ich bereits früher hingewiesen habe (s. o.).

Was das Großhirnrindenblasenzentrum anlangt, so ist dessen

1) Es sei hier verwiesen auf meine Ausführungen betr. die Miktion Neugeborener und Kinder in den ersten Lebensjahren, von denen an anderer Stelle berichtet werden wird (Med. Klinik eines der nächsten Hefte).

Existenz sowohl theoretisch zu fordern, als auch aus einer Reihe von Krankheitsbildern zu schließen. Theoretisch zu fordern, weil ja die in früher Jugend reflektorisch erfolgende Blasenentleerung im Laufe der ersten Lebensjahre doch bekanntlich immer mehr und mehr unter die Herrschaft des Willens kommt. Dieser Beherrschung geht voraus die Perzeption des Harndranges. Beides aber sind Dinge, die erlernt werden müssen, und für alles was erlernt werden muß und nachher von der Ägide des Willens abhängig wird, bedürfen wir eines Eigenapparates in der Hirnrinde. Wir können die Blasenentleerung beim Erwachsenen ruhig eine Handlung nennen; denn auch sie ist verbunden mit einer ganzen Reihe sie instand setzender Bewegungen, und „eine Zusammenordnung für eine Einheit unter dem Gesichtspunkte der Erreichung eines bestimmten Zweckes geschehende Bewegungsfolge“ (Goldstein (23)) nennen wir eben eine Handlung. Jeder Handlung geht die Vorstellung der auszuführenden Bewegung vorher. Auch bei der Blasenentleerung ist das so, daß man also sagen kann, daß in bezug auf den willkürlichen Teil der Blasenentleerung kein Unterschied besteht gegenüber sonstigen willkürlichen Bewegungen. Zentral müssen wir dafür wohl einen ähnlichen Mechanismus erwarten wie für jede Willkürbewegung, so daß die Annahme eines isolierten Zentrums für die Blase in der Hirnrinde gerechtfertigt erscheint.

So gelanges denn auch Frankl-Hochwarth und Fröhlich (18), von der Großhirnrinde aus „tatsächlich eine evidente Erschlaffung des Sphinkters zu erzielen“ (vgl. auch Minkowski (45) S. 140). War so schon die Existenz eines Zentrums für die Blasenentleerung in der Hirnrinde erwiesen, so sind in der Tat auch eine Reihe von Großhirnrindenläsionen beschrieben, die Blasenstörungen verursachten und zwar gerade Beeinträchtigungen der willkürlichen Entleerung. Besonders schön illustriert das neben anderen (Agostini (3), Bonvicini (12), Frankl-Hochwarth¹⁾, Friedmann zit. bei (1), Eisenlohr (16), Goldmann zit. bei (1), Jastrowitz (45), Erb (51), Kroll (38), Liepmann (40), Pineles (45), Steinert (61), v. Vleuten (63), Zacher (70), ferner Kleist (39), Förster (13), Pfeifer (51)) der Goldsteinsche Fall von Apraxie (vgl. auch die im folgenden beschriebenen Fälle).

1) Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 40. In diesem Falle bestanden multiple Skleroseherde von derber Konsistenz im Schläfenlappen, es handelte sich um Erschwerung des Urinlassens.

Die Aufgabe, die Lokalisation des oder der kortikalen Blasen-zentren festzustellen, ist schon wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen; aber es muß gesagt werden, daß bis heute die Stellen in der Hirnrinde, die der Blasenentleerung zugeordnet sind, beim Menschen noch nicht eindeutig und zweifelsfrei festgestellt werden konnten. Beim Tiere, und besonders beim Hunde scheint ein motorisches Blasenzentrum in der Nähe des Armzentrums zu liegen, wie aus den Reizversuchen Bechterew's geschlossen werden kann; denn der Gyrus sigmoideus, von dem aus dieser Autor und seine Mitarbeiter Mislawsky und Meyer Sphinktererschläffung und Detrusorkontraktionen erhielten, liegt etwa dort in der motorischen Region. (L. R. Müller zweifelt die Beweiskraft der Bechterew'schen Resultate an (47).)

Diesen Befunden gegenüber stehen die Reizversuche von Frankl-Hochwarth und Fröhlich, die ein Zentrum für Blase und Mastdarm in der motorischen Region hoch oben an der Medianlinie ganz nahe der Mantelkante hinter dem Sulcus cruciatus ermittelten. Diese Stelle liegt dem Beinzentrum sehr nahe, und beim Menschen ist ein Blasenzentrum sicherlich nahe bei dem Beinzentrum gelegen (vgl. auch Kleist, Förster). Wie wäre es sonst erklärlich, daß man längerdauernde Blasenstörungen fast immer erhält bei Beinläsionen? Ein motorisches Blasenzentrum hoch oben an der Medianlinie ganz in der Nähe des Beinzentrums im Lobulus paracentralis wird besonders von Kleist, Förster, Müller angegeben. Und zwar findet man nach diesen Autoren ausgesprochene Störungen der Blasenfunktion nur bei doppelseitigen Lähmungen¹⁾. Es müssen in der Großhirnrinde wohl ferner noch andere Stellen existieren, die der Blasentätigkeit vorstehen. Der Entleerung des Harnes geht der Harndrang voraus, neben dem Zentrum für die Praxie muß eines für die Gnosie vorhanden sein. Wir brauchen eine Stelle, an die wir den Harndrang zu lokalisieren haben, und wir glauben nicht fehlzugehen, wenn wir diese Stelle in den Gyrus fornicatus verlegen. Dafür sprechen vor allem zwei Umstände. Schon Goldstein hat in seinen Arbeiten über Apraxie auf die Bedeutung dieser Windung für die Harn- und Stuhl-

1) Daß Blasenstörungen bei kortikalen Läsionen nur bei Doppelseitigkeit des Herdes auftreten, ist eine Beobachtung, die nicht erst in die Kriegsjahre fällt, sondern die schon von früheren Autoren gemacht wurde. Rothmann (56), Mills verweisen ausdrücklich darauf; ebenso spricht dies Oppenheim vermutungsweise aus (Lehrb. 3. Aufl., S. 561).

entleerung hingewiesen, und er nimmt an, daß dort ein Zentrum für diese Funktionen gelegen ist. Dann aber hat auch, was vielleicht noch bedeutsamer sein mag, Wallenberg eine Bahn nachgewiesen, die sensibler Natur ist, und die von der Regio sacrocaudalis ausgehend im Gyrus fornicatus endigt (Anat. Anz. 1900, S. 103). Dieser Befund wurde bei Kaninchen erhoben. Wallenberg teilt mir brieflich mit, daß auch er vermutet, daß in dieser Bahn unter anderen auch sensible Blasenfasern verlaufen, und daß im Gyrus fornicatus ein Blasenzentrum gelegen sei. Diese Bahn würde verlaufen: Regio sacrocaudalis — hintere Wurzeln der letzten Sakralsegmente — medialster Teil des Gollschen Kernes — medialster Teil der gekreuzten medialen Schleife — Pedunculus corporis mamillaris — Corpus mamillare — Fornix (medialer Abschnitt—Fornix longus)—Rinde des Gyrus fornicatus¹). Darin also hätten wir den sensiblen Anteil der kortikalen Blaseninnervation vor uns, und wir wären dann der Forderung gerecht geworden, eine Lokalisation auch für die sensible Blaseninnervation, d. h. für das Harn-dranggefühl ermittelt zu haben. Ein motorisches Blasenzentrum läge, wie früher ausgeführt wurde, im Lobus paracentralis. Beide zusammen bilden den Eigenapparat, das Sensomotorium. Diesem aber superponiert ist noch, wie auch sonst den Sensomotorien, eine Stelle im Frontalhirn (vgl. Goldstein, Über Apraxie S. 287). Für diese Anordnung sprechen nun auch die Krankheitserscheinungen bei einer Reihe von Großhirnläsionen. Wie sehr der Blasenapparat, um in richtiger Weise funktionieren zu können, intakter führender Zentralstationen bedarf, illustriert in schönster Weise der Fall v. Vleutens. Hier zeigt sich, daß eben die Miktion als Willkürhandlung im wahren Sinne des Wortes aufzufassen ist, und daß wir für sie, ebenso wie beispielsweise für die Extremitäten in der Großhirnrinde, ein intaktes Sensomotorium und ferner eine intakte Verbindung mit dem Stirnhirn fordern müssen. Im vorliegenden Fall, in dem der Kranke sich dauernd mit Urin verunreinigte, handelte es sich um einen Patienten, der einen Tumor hatte, der die von uns vorhin als Sensomotorium der Blase bezeichnete Stelle komprimiert oder den Weg dorthin unterbrochen haben mußte. Die Blasenstörung war folgendermaßen: „Kurz ehe Patient Urin läßt, gerät er in eine eigenartige Unruhe, tastet mit der linken Hand hastig

1) Hier hätten wir also wieder das Prinzip der Lokalisation verwirklicht, daß medial gelegene Körperteile auch ihre zentralen Apparate an der Mittellinie gelegen aufweisen.

an den Beinen oder am Abdomen herum, kommt jedoch meist gar nicht in die Genitalgegend, und läßt dann plötzlich Urin.“

Wenn im folgenden von intentioneller Hemmung und Erregung des motorischen Eigenapparates der Blase in der Hirnrinde die Rede ist, so ist damit nur und allein das Entleerungszentrum, das der willkürlichen Erschlaffung des Sphincter vesicae internus vorsteht, von dem bis jetzt nur die Rede war, gemeint, und nicht die Kontraktion desselben. Diese ist nicht willkürlich, sondern geschieht reflektorisch durch den quergestreiften äußeren Sphinkter (vgl. die Mattischen (43) Versuche), während wiederum die Erschlaffung des quergestreiften, äußeren Blasenschließers reflektorisch von dem inneren, glatten aus erfolgt, wie aus den v. Zeißischen Versuchen einwandfrei erwiesen scheint (vgl. l. c. (1) S. 519). Der Sphinkter vesicae internus und der Sphincter vesicae externus sind also für gewisse Funktionen Antagonisten wie für das Herauslassen des Harnes, für andere wieder Agonisten, wie z. B. für das Zurückhalten von Urin im Notfalle¹⁾. Die funktionelle Verschiedenheit beim Zusammenwirken zweier Muskeln, so daß diese bald Agonisten, bald Antagonisten sind, ist eine der Bewegungsphysiologie geläufige Tatsache (s. Du Bois Reymond in Lewandowskys Handbuch der Neurologie Bd. I, S. 317).

Was wir willkürlich ausführen können, ist die Relaxation des inneren Sphinkter als Einleitung der Miktion und die Kontraktion des äußeren Blasenschließers, wenn wir die Urinentleerung willkürlich hinausschieben oder unterbrechen wollen.

Wenn man die jüngst erschienenen Arbeiten über kortikale Blaseninnervation von Kleist (36) und Förster (17) einerseits und die von Pfeifer (50, 51) andererseits liest, so scheinen sich hier unüberbrückbare Gegensätze aufzutun. L. R. Müller (47) hat durchaus recht, wenn er die Ausführungen Kleists wie auch die von Förster „ganz überzeugend“ nennt, ebenso überzeugend sind aber auch die Darlegungen von Pfeifer. Erstere Autoren nämlich geben auf Grund ihrer Erfahrungen an Hirnverletzten an, daß das kortikale Zentrum für die willkürliche Beherrschung der Blasenfunktion, weil nur bei doppelseitiger Beinläsion längerdauernde Störungen auftreten, im Bereiche des Beinzentrums oder dessen nächster Nachbarschaft liegen

1) Diese Auffassung erklärt auch die Retention bewirkende Mitspannung anderer Muskelgruppen, besonders antagonistischer, wofür in der Hauptsache nur der Sphinkter externus in Betracht kommt.

muß, während letzterer dies bestreitet und ausführt, daß das Großhirnrinden-Blasenzentrum in der motorischen Region zwischen Arm- und Beinzentrum gelegen sei. Hier stehen Tatsachen gegen Tatsachen, Beobachtung gegen Beobachtung, und Pfeifer führt mit Recht eine Reihe von Beobachtungen früherer Autoren an, die seine Ansicht durchaus zu stützen geeignet sind. Die Fälle von Cзыlharz und Marburg (cf. 1), ferner die von Troje (cf. 17), Steiner (cf. 17), Erb (cf. 17), Jastrowitz (cf. 45), Pineles (cf. 45), sowie auch die von Friedmann (cf. 1) und Goldmann (cf. 1) sprechen im Verein mit einigen einwandfreien Fällen von Pfeifer entschieden dafür, daß in der motorischen Region in der Gegend des Hüftzentrums eine die Blasentätigkeit beeinflussende Stelle gelegen ist. Das machen auch schon die Versuchsergebnisse Bechterews (5) und seiner Mitarbeiter wahrscheinlich, während die experimentellen Forschungsergebnisse von Frankl-Hochwarth und Fröhlich (18) mehr die Ansicht von Kleist (36) und Förster (17) zu stützen geeignet sind, die das Zentrum für die Blase hoch oben an der Mittellinie auf der Scheitelhöhe feststellen zu müssen glaubten. (Die Stellen, die sich bei den Tierversuchen finden, stimmen naturgemäß nicht genau mit der entsprechenden Lokalisation bei dem Menschen überein.) Die oben gemachten Ausführungen von der Willkürfunktion des inneren Blasenschließers als der die Miktion durch Erschlaffung einleitende Muskel, und der Willkürfunktion des äußeren Sphinkter, der durch Kontraktion die begonnene Urinentleerung willkürlich zu unterbrechen vermag, oder durch Kontraktion willkürlich die Blasenentleerung hinauszuschieben imstande ist, indem er dem inneren Schließer verstärkten Tonus erteilt, sind geeignet, die Brücke zu schlagen zwischen den beiden sich diametral entgegengesetzt scheinenden Feststellungen von Kleist-Förster und Pfeifer. Beide haben wohl recht. Es liegt das Zentrum für die Willkürfunktion des inneren Blasenschließers im Lobulus paracentralis: das Entleerungszentrum; das für die Willkürfunktion des äußeren Blasenschließers in der motorischen Region der vorderen Zentralwindung (Gegend des Hüftzentrums): das Zentrum für die motorische Hemmung der Urinentleerung¹⁾. Mit einmal werden so eine ganze Reihe von Tatsachen besser verständlich, die früher sich zu widersprechen schienen. Die Untersuchungsergebnisse von Frankl-Hochwarth und Bechterew bestehen darnach vielleicht beide zu recht. Mit dieser Auffassung der kortikalen Blasen-

1) Vgl. Adler, Neurol. Zentralblatt 1919, S. 618.

innervation löst sich ferner eine alte Kontroverse, die sich wie ein roter Faden durch die Literatur der Blasenfunktion hinzieht: der Streit darüber, welches der wirksamere Verschlusmuskel der Blase ist, ob der innere oder äußere Sphinkter. Während besonders Guyon und Ultzmann (vgl. Minkowski), später dann auch Schwarz und Müller den Sphincter externus dafür in Anspruch nahmen, wurde von v. Zeißl und Rehfisch, deren Auffassung ich mich in meiner früheren Arbeit anzuschließen veranlaßt sah, dem Sphincter internus hauptsächlich diese Funktion zugeschrieben. Beide Muskeln teilen sich in diese Aufgabe in der eben ausgeführten Weise. Ferner verstehen wir jetzt die Art der Blasenstörung bei den Pfeiferschen Kranken und den Patienten der Autoren, die wir vorhin als dessen Stütze anführten: erschwerte Miktion als Ausdruck des Reizzustandes in diesem Zentrum, das nicht mehr reflektorisch vom Lobulus paracentralis her mit dessen Erregung gleichzeitig gehemmt wird. Wir verstehen auch von diesem Gesichtspunkte aus die Notwendigkeit eines die einzelnen Bewegungen zweckmäßig zusammenordnenden, superponierten Zentrums im Stirnhirn, bei dessen Abtrennung — sei diese organischer oder funktioneller Natur — Störungen resultieren müssen, die wir als „Apraxie im Blasenmechanismus“ mit Recht bezeichnen können, wie das später im einzelnen ausgeführt werden wird, indem Störungen der Reihenfolge der einzelnen Muskelaktionen u. a. m. eintreten können.

Für diese Anordnung sprechen nun auch eine Reihe klinischer Symptome. Auch ich hatte Gelegenheit, durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Goldstein — und an dieser Stelle sei mir gestattet, dafür Dank zu sagen — eine Reihe von Hirnverletzten mit Blasenstörung zu untersuchen, bzw. Einsicht in deren Krankengeschichten zu nehmen, und ich konnte dort die Erfahrung anderer Autoren bestätigen (Kleist, Förster, Müller), daß bei doppelseitigen Beinläsionen fast immer Blasenstörungen¹⁾ auftreten, aber auch mitunter bei kortikalen Hemiplegien oder hier und da auch bei isolierten Stirnhirnverletzungen.

II. Kortikale Blasenstörungen.

Im folgenden seien kurz die Hauptdaten der Krankengeschichten von 6 Fällen mitgeteilt, bei denen die Hirnverletzung für die Lokalisation der Blasenzentren an den ausgeführten Stellen spricht. Des öfteren

1) Immerhin können in solchen Fällen die Blasenstörungen auch einmal fehlen, wie der eine Fall Pfeifers beweist.

waren Blasenstörungen bei Hirnverletzten vorhanden, die aber nur als Ausdruck eines allgemeinen nervösen Zustandes anzusprechen waren, die ich hier nicht anführe.

a) Kasuistik.

Fall I. W. Sch., 24jähriger Musketier, Dezember 1916 durch Infanteriesteckschuß verwundet. Über der Mitte der Höhe des Schädels markstückgroße Schußverletzung. Spastische Paraparese der Arme und Beine. Nach der Verwundung stark gesteigerter Harndrang. Bis Juni 1917 mindestens stündliche Urinentleerung, ohne Urinvermehrung, später allmählich abnehmend. Mai 1918 keine Blasenstörung mehr. (Infolge des zentralen Reizzustandes vermehrte Sphinkterkontraktionen, d. h. verstärkter Harndrang.)

Fall II. J. H., 31jähriger Wehrmann, 18. X. 1917 durch Infanterieschuß verwundet. Über dem linken Stirnbein Einschußwunde, über dem linken Hinterhauptbein Ausschußwunde. Rechtsseitige Hemiplegie inkl. Fazialis deutliche motorisch-aphasische Störungen. Auch das linke Bein zeigt motorische Schwäche spastischen Charakters, jedoch viel geringer als rechts. Incontinentia urinae.

Fall III. R. K., 31jähriger Vizefeldwebel. Am 30. V. 1918 durch Infanteriegeschoß-Streifschuß am Kopfe verwundet. Am linken Scheitelbein nahe der Mittellinie 2 cm lange spaltförmige Einschußwunde. Impression des knöchernen Schädels. Hirnnerven frei. An der linken Hand (radiale Hälfte) Hypästhesie für alle Qualitäten; desgleichen am linken Bein bis Mitte des Oberschenkels. Bauchreflexe r. = l. schwach. Links Patellar- und Fußklonus und Babinski. Rechts negativ, aber Gordon +. Linkes Bein ausgesprochene Parese. Rechtes Bein geringfügige, aber deutliche Schwäche. Gibt mit Bestimmtheit an, daß er gleich nach der Verletzung erschwertes Urinlassen hatte, und zwar in der Weise, daß er viel längere Zeit brauchte, um mit dem Urinlassen beginnen zu können; dabei hier und da unfreiwillige Entleerung. Diese Störung bestand noch im Juli 1918. Spontane willkürliche Miktion fast unmöglich.

Fall IV. H. F., 20jähriger Musketier. Auf dem rechten Stirnhöcker 1 cm lange Einschußnarbe, kein Ausschuß. Zeitweise unwillkürlicher Harnabgang. (Mangelnde Intention?)

Fall V. 32jähriger Musketier, erlitt August 1915 eine Kopfschußverletzung, deren Narbe am linken Scheitelbein, 1 cm von der Medianlinie entfernt, sich befindet. Im Anschluß an die Verwundung sofortiges Auftreten von Blasenstörungen. Außerdem doppelseitige Beinlähmung. Er gibt an, daß in den ersten 3 Wochen Harn und Stuhl unwillkürlich abgegangen seien. Dann besserte sich dieser Zustand allmählich, indem ihm das willkürliche Urinieren immer schwerer wurde. Harndrang wird verspürt, aber nur kurz vorher, und dann gebieterisch. Es ist dem Pat. meist unmöglich, den ankommenden Harnstrahl zu unterdrücken, da dieser immer sehr plötzlich auftritt. Urinieren auf Geheiß ist, wenn überhaupt, so erst nach einer Latenzzeit von einigen Minuten möglich.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle offenbar um eine Störung der willkürlichen Harnentleerung, eine Läsion des Entleerungszentrums.

Diese Störungen bestanden noch April 1919, als ich den Pat. untersuchte.

Fall VI. Pat. wurde am 15. XII. 1914 durch ein Infanteriegeschosß am Kopfe in der Scheitelhöhe verletzt, konnte, als er aus der Bewußtlosigkeit aufwachte, Stuhl und Urin nicht halten. Über seine Blasen- und Mastdarmstörungen gibt er folgendes an: Die Störung ist ungefähr von Anfang an in gleicher Weise vorhanden, er habe keinen eigentlichen Harndrang, nur ganz kurz bevor der Urin ausfließt, hat er sehr heftigen Harndrang. Sofort darauf schießt der Urin mit großer Gewalt heraus, er kann ihn nicht halten. Auch nach der Hauptentleerung tröpfelt der Urin noch längere Zeit ab, ohne daß er es verhindern kann. Er läßt sehr selten Urin, etwa ein- bis zweimal im Tage. Er kommt dann ziemlich plötzlich, nicht zu bestimmten Zeiten. Willkürlich kann er keinen Urin lassen, er kann in sich das Harndranggefühl nicht willkürlich wachrufen.

Neurologischer Befund: Zunge Fazialis ohne Störungen, Sprache ohne Störungen. Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Beiderseits Babinski. Bauchdecken: Kremasterreflexe ohne Störung. Motilität: Arme und Hände völlig frei. Gang nur mit zwei Stöcken möglich, spastisch-paretisch. Am Fuß besteht eine schwere Lähmung.

Auch in diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine Läsion des Entleerungszentrums. Die Störung besteht noch jetzt (Juli 1919).

Es mögen noch ganz kurz einige aus der Literatur genommene Fälle das hier Gesagte belegen.

Goldstein (25) berichtet bei einer Apraktischen von Blasenstörungen, die er einer Läsion des Gyrus fornicatus zuschreibt, wovon schon einmal kurz die Rede war. Eisenlohr (16) beschreibt einen Patienten mit einer Läsion im Gyrus fornicatus, dem der Urin unwillkürlich wegläuft. Mills (44) bringt einen Fall von Hirntumor mit „Blasen- und Mastdarmlähmung“. Der Tumor bestand in einem Sarkom des rechten Lob. frontalis; der Gyrus fornicatus war mitbetroffen. Verf. schreibt die vorhanden gewesenen Sensibilitätsstörungen der Läsion des Gyrus fornicatus zu. Es waren ferner die vorderen zwei Drittel des Balkens mitzerstört.

Steinert (61) erwähnt einen Fall von Läsion im linksseitigen Gyrus fornicatus und Balken, der zuerst zunehmende Unfähigkeit, das Wasser willkürlich zurückzuhalten, aufwies, die sich schließlich bis zur vollständigen Inkontinenz steigerte.

In einem Falle Zachers (70) bestanden bei einer Läsion in den vorderen Partien der beiden Hemisphären (doppelseitige Erweichungsherde im Stirnhirn) Blasen- und Mastdarmstörungen. (Es war keinerlei Spur von Initiative vorhanden.)

Blasenstörungen bei fast reinen Balkenläsionen beschreiben: Landsbergen (39) in einem Falle von Balkenmangel, der mit Anfällen einherging. Es bestand im früheren Stadium nach den Anfällen spastische Parese im linken Bein und gesteigerter Harndrang, im späteren Stadium Harnverhaltung.

Agostini (3) bei einem Sarkom, das den mittleren Teil des Balkens und den Gyrus corporis callosi komprimierte. Es bestand *Incontinentia urinae et alvi*.

Bonvincini (12) bringt einen Fall von *Incontinentia urinae et alvi*, bei dem ebenfalls der mittlere Teil des Balkens zerstört war. Kroll (38) berichtet von unfreiwilliger Urinentleerung in einem Falle, in dem in der rechten Hemisphäre von vorn bis hinten der Balken vernichtet war. Hierher gehört auch noch der berühmte Regierungsrat v. Liepmanns (40), wo ebenfalls *Incontinentia urinae* vorhanden war, und bei dem der Balken fast vollkommen geschwunden war; und der früher erwähnte Fall v. Vleutens (63), der auch eine Läsion des Balkens aufwies.

Ferner erwähnen Cзыlharz und Marburg noch Blasenstörungen bei Balkentumoren. Zingerle (71) schreibt von *Incontinentia urinae* bei einem Tumor des mittleren Balkens.

Alle diese Fälle zeigen, daß in praxi die eine oder andere Art von Zentrums-läsion nach den Symptomen, die die Blasenstörungen aufweisen, allein einwandfrei zu diagnostizieren, im allgemeinen nicht oder nur schwer durchführbar und nur in den „reinen“ Fällen möglich sein wird. Es wird hier ähnlich gehen, wie immer in solchen Fällen, daß alle möglichen Übergangs- und Kombinationsformen existieren¹⁾, die die Klarheit der Bilder verwischen, wie das z. B. auch bei der Unterschei-

1) Solche Kombinationsformen werden in schöner Weise illustriert durch Pfeifers (51) Fall 5 der Gruppe III. Entsprechend der spastischen Triplegie Retentionserscheinungen, entsprechend der doppelseitigen Beinlähmungen häufiger, unfreiwilliger Harnabgang. Ferner hat wohl auch Fall 6 der Gruppe II als eine solche Mischform zu gelten. Hier glaube ich, daß an der Blasenstörung die Stirnhirnverletzung die Hauptschuld trägt (Herabsetzung der intentionellen Hemmung). Dafür spricht auch das Fehlen sonstiger motorischer Ausfallserscheinungen. Außerdem haben Fall III und IV der hier berichteten Fälle als solche ausgesprochene Mischformen zu gelten. Daß in all den Fällen von Reizläsionen eines der motorischen Rindenzentren fast stets gesteigerter Harndrang vorhanden ist, nimmt nicht weiter wunder, denn die Reizerscheinungen müssen zu Symptomen in den peripheren Partien (bzw. Muskeln) führen, die subjektive Sensationen und damit Harndranggefühl als Mitempfindung auslösen.

derung der Erscheinungsformen bei Rückenmarksblasenstörungen (konale oder suprakonale Läsionen) hervortrat, worauf ich früher ((1) S. 528 unten) ausdrücklich hingewiesen habe. Wie dort, so müssen wir auch hier theoretisch jedenfalls scharf zwischen den einzelnen Formen der kortikalen Blasenstörungen unterscheiden. Erschwerend kommt nun auch noch hinzu, daß jedes Zentrum im Sinne einer Reizung oder Lähmung alteriert sein kann. Und der Lähmungstyp des einen wird dem Reizungstyp des andern sehr ähneln, und umgekehrt. Daher wird man z. B. bei einem ausgesprochenen Lähmungstyp im Entleerungszentrum auch Retentionerscheinungen zu erwarten haben. Ein schönes Beispiel liefert in dieser Hinsicht Fall 6 der Gruppe III in der Pfeiferschen Arbeit:

Bei isolierter doppelseitiger Beinlähmung, die besonders die Füße betraf, bei fehlenden Achillessehnenreflexen Retentionerscheinungen.

Daß nun diese theoretisch zu fordernde scharfe Trennung der einzelnen Formen der Großhirnrinden-Blasenstörungen ihre Berechtigung hat, zeigt das Vorkommen sog. „reiner“ Fälle. Hier ist zunächst für das Entleerungszentrum Kleist zu erwähnen, der sich veranlaßt sah, das kortikale Blasenzentrum in die Nähe des Bein- und speziell des Fußzentrums zu verlegen und der in der Hauptsache unfreiwilligen Harnabgang festzustellen vermochte. Ferner Fall V und VI der hier mitgeteilten Hirnrindenläsionen. Außerdem als reine Fälle für Reizläsionen des Zentrums der motorischen Hemmung sämtliche Fälle der Gruppe I und von Gruppe II 1—4 Pfeifers wie auch die von Troje (51), Steiner (51), Erb (51), Jastrowitz (45), Pineles (45), Goldmann (1) und Friedmann (1) zu gelten. Für Stirnhirnläsionen der Fall Zachers (10).

Hatte die Analyse der einzelnen Faktoren und Etappen in der Erlernung der willkürlichen Beherrschung der Urinentleerung bereits zur Annahme von der Existenz von 3 bzw. 4 verschiedenen Stellen, die der Urinentleerung vorstehen, gedrängt, so ist diese Behauptung durch die Zergliederung der Großhirnrinden-Blasenstörungen vollauf gerechtfertigt und gestützt worden.

Wir verstehen auch so die Anordnung der kortikalen Innervation. Der Sphincter externus, der der Rumpfmuskulatur angehört, hat sein Rindenzentrum auch in der Gegend der Rumpfmuskulatur. Der Sphincter internus, der zu den inneren Organen gehört, hat es an einer anderen Stelle.

Nachdem uns die Lokalisation der Blasenzentren in der Hirnrinde beschäftigt hat, so ist noch die Frage zu berühren, ob für die Blasenfunktion auch die für sonstige Willkürhandlungen angenommene Prävalenz der linken Hemisphäre (Liepmann) Geltung hat. Die Blasenzentren liegen symmetrisch in beiden Hemisphären an den genannten Stellen, aber eine Prävalenz der linken Hemisphäre darf für die Blasenfunktion wohl nicht angenommen werden. Das geht besonders aus zwei Erwägungen hervor:

Bei Hirnverletzten, bei denen die Läsion die Gegend des kortikalen Blasenentleerungszentrums trifft, werden, wie bereits hervorgehoben, längerdauernde Blasenstörungen nur dann beobachtet, wenn es sich um doppelseitige Beinläsionen handelt. Bei einseitigen Läsionen, auch wenn die Läsion die linke Hemisphäre betrifft, treten entweder gar keine oder nur ganz rasch vorübergehende Miktionsstörungen auf. Diese Tatsache beweist, daß, wenn das kortikale motorische Zentrum auf der einen Seite lädiert ist, daß die Gegenseite sofort die Aufgabe übernimmt, den ganzen Blasenmechanismus zu leiten. Es sind also offenbar die Rindenzentren der Blase der beiden Seiten funktionell zu einem großen Apparat verbunden und bei einer Störung in irgendeinem Teile übernimmt der übrige Teil die Funktion des Ganzen, und nur Läsion der beiden Zentren zieht dauernde Miktionsanomalien nach sich. Diese Verbindung der beiderseitigen Großhirnrindenzentren zu einem großen, funktionell einheitlichen Apparat wird nun noch durch eine andere Analogie nahegelegt. Die Blase ist ein symmetrisches Organ, hervorgegangen aus der Verschmelzung zweier gleichartiger, rechts und links neben der Mittellinie gelegener Gebilde, genau wie der Uterus oder wie Mund und Zunge. Diese ursprünglich doppelten, jetzt einheitlichen Organe werden doppelseitig innerviert. Bei dieser doppelseitigen Innervation müssen beide Motorien absolut gleichmäßig arbeiten (im Gegensatz zu sonstigen symmetrischen Gebilden, wie z. B. die beiden Arme). Eine Notwendigkeit, die nur erfüllt zu werden vermag bei der Verknüpfung der beiderseitigen Zentren zu einem funktionell einheitlichen Apparat. Zu diesem Zwecke bedarf es einer intakten Balkenverbindung. Und so sehen wir auch bei Balkenläsionen sehr oft Blasenstörungen auftreten, aber keineswegs immer. Das erklärt sich zwanglos aus der Tatsache, daß die Blasenfasern im Corpus callosum nur einen kleinen Teil und zwar wohl im mittleren Balken gelegen, ausmachen, und nur bei Läsion gerade dieses Balkenabschnittes dürfen wir Blasenstörungen erwarten (vgl. Kroll, Bonvincini, Agostini, Liepmann, Lands-

bergen, Mills, Zingerle). Und so dürfen wir in bezug auf die symmetrisch zusammenarbeitende Blasenmuskulatur hinsichtlich ihrer Eupraxie auch annehmen, daß sie von beiden Hemisphären gleichmäßig abhängig ist, und die entsprechenden Partien dort mit dem dazugehörigen Balkenanteil ein funktionell einheitliches System bilden, gerade wie das bei den anderen an der Medianlinie gelegenen Organen, wie Mund und Zunge, der Fall ist. Nur bilaterale Zentrumsläsionen oder einseitige mit Zerstörung des zugehörigen Balkenteiles vermögen dauernde Störungen zustande zu bringen.

Die Blase bedarf aber — darauf sei hier noch einmal kurz eingegangen — um in richtiger Weise funktionieren zu können, nicht nur intakter Sensomotorien, sondern diese müssen auch noch in Verbindung sein mit dem Stirnhirn, denn von dort kommt der Impuls zu der willkürlichen Harnentleerung oder ihrer Beherrschung. Das wird aus den folgenden Erörterungen noch klarer werden. So verstehen wir auch ohne weiteres, daß es Fälle geben muß, in denen die Blasenbahnen bis zu ihrem Sensomotorium und auch dieses völlig intakt sind, und doch Störungen der freiwilligen und beabsichtigten Harnentleerung auftreten, nur weil eine Stirnhirnläsion vorhanden ist. Solch einen Fall hat Zacher beschrieben. Der vorhin schon erwähnte Fall v. Vleutens gehört vielleicht zum Teil auch hierher, bei dem ein Tumor außer dem Balken auch das tiefergelegene Mark der ersten Stirnwindung zerstört hatte. Vgl. auch den Fall IV der von mir vorhin berichteten Fälle; ferner Fall VI, Gruppe II von Pfeifer (l. c.).

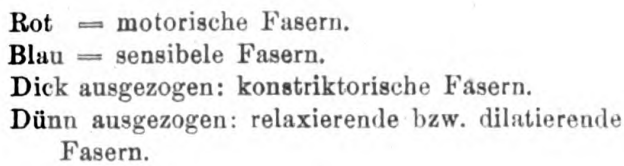
So sind wir also berechtigt, für die kortikale Blaseninnervation sowie für ihre Funktion ganz dieselben Begriffe in Anwendung zu bringen, wie bei der psychischen Analyse jeder anderen Willkürhandlung, und werden ferner sehen, daß die „nervösen“ Blasenstörungen unschwer sich auf eine Störung an irgendeinem Punkte des Systems zurückführen lassen. Auch für die Blasenentleerung müssen wir unterscheiden zwischen einer Ausgangsvorstellung und einer Zielvorstellung. Erstere würde Harndrang bedeuten und letztere die willkürliche Entleerung der Blase im geeigneten Augenblick.

Von der weitergehenden psychologischen Differenzierung der Miktion und ihrer Anomalien auf dieser Basis dürfen wir dann mancherlei Aufschlüsse erwarten. Das soll im folgenden geschehen. Zunächst aber sei aus den vorstehenden Erörterungen das folgende Schema der Blaseninnervation, besonders der kortikalen, aufgebaut (cf. S. 100/101).

Es mag vielleicht verwunderlich erscheinen, daß ich im Rahmen

dieser Arbeit, die doch vornehmlich den funktionell-nervösen Blasenstörungen gewidmet ist, den Blasenstörungen, die durch organische Läsion einzelner Teile des Großhirns hervorgerufen werden, einen so großen Raum gewährt wird. Aber ich halte das gerade für das Verständnis der funktionellen Blasenstörungen für unbedingt erforderlich, denn gerade die Erscheinungen, die verursacht sind durch Funktionsausfall infolge lokalisierbarer Veränderungen des Nervensystems, setzen uns in den Stand, die rein funktionellen Blasenstörungen unserem Verständnis näher zu rücken. Haben uns doch die Untersuchungen von Kleist (34, 35) gelehrt, wie früher schon die von Wernicke, Anton, Meynert, daß ganz ähnliche Funktionsstörungen des Handelns, wie sie bei Hirntumoren, -erweichungen oder -blutungen beobachtet werden, auch bei Krankheiten auftreten können, die nicht herdförmigen Charakters sind, wie beispielsweise bei gewissen Geisteskrankheiten. Das stimmt ganz überein mit dem, was auch Westphal (67) und v. Monakow hervorheben, daß apraktische Störungen gelegentlich bei diffusen Hirnerkrankungen, wie z. B. bei (besonders linksseitigem) Hydrozephalus vorkommen können. So nimmt es schließlich nicht wunder, daß wir auch auf rein psychogener Basis einmal Störungen erhalten können, die in ihrer Erscheinungsform den organisch bedingten ungeheuer ähnlich sind, mit dem einen Unterschiede, daß erstere mehr oder weniger leicht reparabel, letztere aber irreparabel sind. So wurde eben von Westphal auf die apraktischen Störungen bei Hysterie hingewiesen. Diese Analogie in der Erscheinungsform wird uns möglicherweise instand setzen, etwas mehr Licht in das Dunkel der funktionellen Blasenstörungen hineinzubringen¹⁾. Sie wird uns ermöglichen, Krankheitsbilder diagnostisch weiter zu differenzieren, was neben anderem für die Therapie von Wert sein muß. Leider aber ist den Blasenstörungen bei den organisch bedingten herdförmigen Hirnerkrankungen fast nie nähere Beachtung zugewandt worden und sie sind nicht ausführlicher beschrieben worden. Eine dankenswerte, wenn auch noch bescheidene Ausnahme hiervon bilden die mehrfach erwähnten Fälle v. Vleutens und Goldsteins. Eine nähere Analyse der Blasenstörungen gerade in jenen Fällen von Apraxie würde unsere Kenntnisse vom zentralen Blasenmechanismus sicherlich in ausgiebigem Maße fördern, und wenn diesen Ausführungen der eine Erfolg beschieden wäre, daß die Wichtigkeit der Differenzierung der Erscheinungen der Blasenstörungen bei Hirnverletzten erkannt würde und zur Ausführung käme, so hätten sie sich allein deshalb der Mühe gelohnt.

1) Vgl. das am Schlusse dieser Arbeit Gesagte.



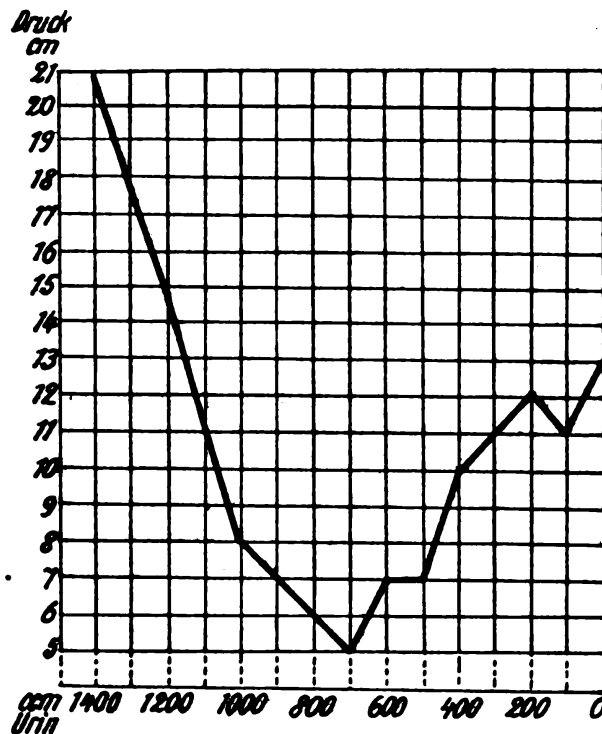
Schema der gesamten Blaseninnervation
(zu vergleichen mit der Abbildung in den Grenzgebieten der Medizin und
Chirurgie Bd. 30, Heft 4, S. 504).

In der Großhirnrinde liegen die Zentren für die willkürliche Beherrschung der Urinentleerung. Das motorische für die Blasenentleerung im Lobulus paracentralis, das sensorische für den Harndrang im Gyrus fornicatus. Diesem übergeordnet ist wie überall das Stirnhirn, von wo aus der Impuls kommt, der dann Innervationskomplexe in Tätigkeit setzt, die neben der Harnentleerung selbst die sie begleitenden und für sie notwendigen Aktionen zustande bringen. Da man aber den Harn nicht nur willkürlich lassen, sondern auch halten kann, so ist in diesem Apparate außerdem zu unterscheiden ein Hemmungszentrum, das in der Gegend des Hüftzentrums liegt. Das Entleerungszentrum beeinflusst den glatten Sphincter internus. Das Hemmungszentrum den quergestreiften Sphincter externus. Unter dem Einfluß dieses Entleerungszentrums stehen nun subkortikale Zentren, von denen wir zwei kennen, eines im Thalamus, wo wir (wohl wie auch sonst) Endigungen sensibler Blasenbahnen annehmen dürfen, und eines im Corpus striatum. Im letzteren liegt wohl das Zentrum für die Dauerrelaxation des Sphinkter, während der ganzen Dauer der Miktion. Ist es gestört, so tritt Restharn auf. Restharn ist das charakteristische Zeichen der subkortikalen Läsionen, er tritt ferner auf, wenn die Leitung zu diesen Zentren unterbrochen (Querschnittsdurchtrennung) oder die zuführenden Bahnen leitungsunfähig geworden sind (Tabes). Aus beiden Bahnen müssen Fasern in den Sakralteil des Rückenmarkes führen, ebenso zu den Apparaten in dessen Lumbalgebiet. Die sakralen und lumbalen Apparate sind zu gemeinsamer Aktion verknüpft. Das Sakralzentrum dort schafft lediglich konstriktorische Impulse für den Sphinkter. Daher bei suprakonalen Affektionen: Retention mit nachfolgender Blasenautomatie, die aber noch über das Sakralzentrum läuft. Daher sind in diesen Fällen zwischen den einzelnen Miktionen längere Intervalle vorhanden. Ist aber auch das Sakralzentrum gestört, wie bei den Konus-Kaudaläsionen, dann tritt Inkontinenz bis zu kontinuierlichem Harnträufeln auf, infolge des Fortfalles der konstriktorischen Impulse. Der Detrusor steht unter dem Einflusse des Lumbalzentrums, das im Gegensatz zum Sakralzentrum namentlich erschlaffende Impulse dem Detrusor zusendet. Es beeinflusst die sympathischen Ganglien (Plexus hypogastricus, Ggl. mes. inf.). Während der Miktion laufen von dem subkortikalen Zentrum nach dem konstriktorischen Sakralzentrum Hemmungsimpulse. Ist das Sakralzentrum gestört, so ist die Blase lediglich ihrem sympathischen Eigenapparate unterworfen. Es führt eine rezeptorische Bahn zum Ggl. mes. inf., von dort erfolgt über das Ganglion hypogastricum Sphinktererschaffung. Sphinktererschaffung zieht dann Detrusorkontraktion und Detrusorererschaffung Sphinkterkontraktion nach sich, ein Antagonismus, der garantiert wird durch den Plexus vesicalis. Vom Sakralzentrum wird außerdem reflektorisch das Zentrum für den quergestreiften M. sphincter externus über den N. pudendus erregt.

III. Funktionell-nervöse Blasenstörungen.

1. Kasuistik.¹⁾

Fall 1). I. D., 29 Jahre alt, früher gesund. Im Felde trat infolge Erkältung Pollakisurie mit zeitweiligem Harnträufeln auf, das durch Behandlung weitgehend gebessert wurde, so daß er fast keinerlei Beschwerden mehr hatte. Er wurde dann verschüttet und im Anschluß daran trat komplette Urinretention auf. Drei Tage lang konnte er willkürlich keinen Urin entleeren. Durch Faradisation Behebung der völligen Retention, aber erschwertes Urinieren bestand fort. Seitdem uriniert er nur sehr selten (zwei- bis dreimal in 24 Stunden). Die bei der einzelnen Miktion entleerte Urinmenge schwankte zwischen 600 und 1000 ccm. Mitunter



Kurve 3²⁾.

trat aber auch erst Harndrang bei 1200 ccm auf. Der Harnstrahl war meist schwach. Restharn bestand nicht. Die Blasendruckmessung zeigt schlaffen Detrusor, der erst gegen Ende der Miktion kräftigere rhythmische Kontraktionen zeigte. Bei der Blasenfüllung können 1500 ccm Flüssigkeit in die Blase infundiert werden, bis Harndrang auftritt. Die

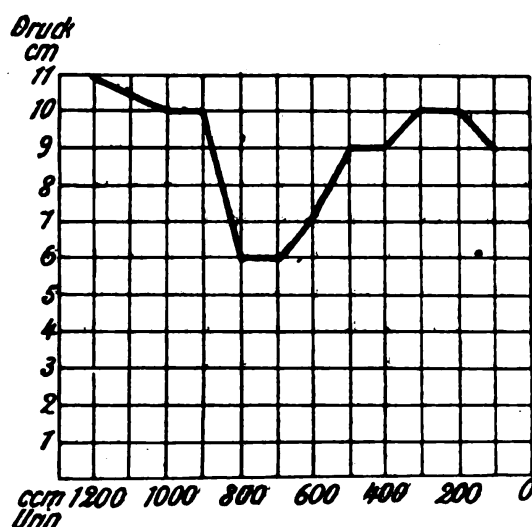
1) Von 32 von mir untersuchten Fällen reiner Blasenneuosen seien hier nur von den später erwähnten Gruppen ein oder zwei Vertreter mitgeteilt.

2) Für die Aufzeichnung der Kurven gelten die gleichen Regeln und Aufzeichnungsmodi, wie ich sie in meiner früheren Arbeit (1) S. 489 u. 490 unten gegeben habe.

Zystoskopie zeigte schlaaffe, reizlose Blase mit geringgradiger Trabekelbildung. A I 1b¹⁾.

Am Nervensystem außer hysterischen Stigmata wie fehlender Korneal- und Rachenreflex kein regelwidriger Befund.

Fall 2. A. Sp., 41jähriger, kräftiger Mann. War früher nicht krank. Von einer geschlechtlichen Infektion ist ihm nichts bekannt. Wurde im Felde zweimal leicht verwundet. In der Rekonvaleszenz der letzten Verwundung — es war eine Fußquetschung — trat im Monat Oktober beim Ersatztruppenteil, bei ungünstigen äußeren Bedingungen, vermehrter Harndrang und Bettnässen auf. Die Untersuchung des Nervensystems zeigte die Symptome einer beginnenden Tabes dorsalis (träge Lichtreaktion der Pupillen, fehlende Achillessehnenreflexe), die Wassermannsche Blutuntersuchung fiel wiederholt zweifelhaft aus, während die Untersuchung



Kurve 4.

der Lumbalflüssigkeit neben einer Zell- und Eiweißvermehrung auch eine positive Wassermannsche Reaktion ergab. Eine anatomische Ursache für die Blasenstörung war nicht festzustellen. Der Kranke klagte über erschwertes Urinieren; er mußte öfters einige Zeit warten, bis das Wasser kam. Der Harnstrahl war nicht sehr kräftig. Restharn bestand meist nicht, nur hier und da einmal fand sich ein Residuum von 50 bis 100 ccm nach erfolgter spontaner Miktion. Harndrang wurde verspürt. Die Urinmenge, die beim Auftreten vom Harndrang in der Blase war, war meist sehr groß. Sie betrug zuweilen 1000 bis 1200 ccm, wie auch die Kurve des Manometerversuches zeigt, und dabei gab er an, daß er noch nicht hätte urinieren müssen. Dabei bestand aber eine noch relativ gute Kontraktionsfähigkeit des Detrusors. Zystoskopisch fand sich eine große reizlose Blase. Keine Balkenbildung, keine Spasmen. A I 3.

1) Die Zahlen bedeuten die Stelle der am Schlusse gegebenen Einteilung der funktionell-nervösen Blasenstörungen, an die der betr. Fall einzureihen wäre.

Fall 3. K. Sch., 47jähriger, kräftig gebauter, adipöser Mann. An den inneren Organen nur die Symptome einer Herzneurose: wechselnder Puls, in Ruhe 80, bei nur geringen Anstrengungen auf 140—150 Schläge pro Minute ansteigend, um nach 2 Minuten zur Norm zurückzukehren, erhebliche Blutdrucksteigerung bei Wechsel der Körperlage, die nach 1—2 Minuten wieder abklang. Im Liegen 70/120, im Stehen 90/160 mm Hg nach RR. Außerdem bestand eine Anazidität des Magensaftes. Am Nervensystem objektiv nichts Abnormes, aber einige nervöse Stigmata, wie abgeschwächte Haut- und Sehnenreflexe, geringgradige Überempfindlichkeit gegen Berührung- und Schmerzempfindung, Neigung zu starken Schweißen. Wassermannsche Blutuntersuchung negativ. In der Jugend war der Kranke Bettnässer. Er hatte eine Rachitis durchgemacht und lernte erst spät laufen. Auch als Erwachsener hat er noch hier und da das Bett genäßt. Es gab Zeiten, in denen er nur schwer die Urinentleerung hemmen und instandsetzen konnte. Seit seinem 40. Lebensjahre etwa hatten sich, ohne daß er dafür einen besonderen Grund angeben konnte, seine Blasenbeschwerden verschlimmert. Er litt oft an starkem, gebieterisch auftretendem Harndrang, und er suchte öfter gewaltsam die Urinentleerung zu verhindern. Der Harnstrahl war dann hinterher, wenn er urinieren wollte, stets dünn und abgebrochen, und es dauerte meist sehr lange, bis die Miktion begann. Beim Militär habe er sich dadurch oft dem Spott seiner Kameraden ausgesetzt; dabei hatte er aber manchmal schon, mittlerweile von ihm unbemerkt, seine Wäsche durchnäßt. Im Winter waren seine Beschwerden immer am stärksten.

Ebenso wie jeglicher organisch krankhafte Nervenbefund vermißt wurde, so waren auch die Genitalien und die Prostata völlig normal. Auch die Wirbelsäule wies keine krankhaften Veränderungen auf, und Anzeichen für Myelodysplasie waren nicht zu ermitteln. Bei dem Übergang der vorderen in die hintere Harnröhre, genau der Gegend des Schließmuskels entsprechend, fand sich ein Widerstand, der den Metallkatheter nicht passieren ließ. Es handelte sich um so sicherer um Schließmuskelkrampf, als starke Überempfindlichkeit der Harnröhre bestand. Ob außerdem in der hinteren Harnröhre noch leichte narbige Veränderungen bestanden, war nicht mit Sicherheit festzustellen. Ein elastisches Bougie Nr. 15 ließ sich jedenfalls bis in die Blase vorschieben, so daß der Schließmuskelkrampf auf jeden Fall das wesentlichste Moment darstellte. Die lokale Störung ist als Teilerscheinung einer allgemeinen Nervosität aufzufassen. Auch bei wiederholter Untersuchung ließ sich eine Strikture nicht nachweisen. Durch den bestehenden starken Sphinkterkrampf war eine Messung des Blasendrucks sowie Prüfung des Vorhandenseins von Restharn nicht auszuführen, da der Katheterismus meist nicht gelang. Die Blasenkapazität war, wie die entleerten Urinmengen zeigten, 100—200 ccm. Epikritisch soll noch hervorgehoben werden, daß in diesem Falle all die nervösen Symptome von seiten des Herzens, des Magens und der Blase vielleicht auf einen Reizzustand des sympathischen Nervensystems zu schließen gestatten. A I 3b. Hierher gehören unter A I 1 u. A II a die Fälle von Rost (55). A II b die Fälle von Blum (11) u. Müller (48) A I 3b.

Von folgendem Fall sei eine ausführliche Vorgeschichte mitgeteilt, da sie in schöner Weise illustriert, wie sehr die Patienten oft unter der Krankheit des Bettnässens bzw. unter der Unfähigkeit, die Urinentleerung willkürlich zu beherrschen, zu leiden haben.

Fall 4. B. M., Fuhrknecht, 27 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern. Der Vater, der im 70. Lebensjahre an Ileus starb, habe ein Blasenleiden gehabt. Die Mutter sei „nervös veranlagt“. Von 10 Geschwistern starben zwei im frühen Kindesalter, die übrigen haben sämtlich an Bettnässen gelitten, das sie erst mit dem 10.—14. Lebensjahr verloren hätten. Er selbst lernte erst mit dem 5. Jahre laufen und war, außer daß er als Kind Diphtherie und Scharlach hatte, nicht krank.

Im folgenden seien Stellen aus seinem eigenen Krankheitsberichte, die ich Personen mit nervösen Störungen immer anfertigen lasse, mitgeteilt: „Der Beruf meines Vaters brachte es mit sich, daß ich und meine Geschwister im schulpflichtigen Alter zu fremden Leuten in Pflege kamen. Da bin ich zum ersten Mal in der Familie eines Schneidermeisters als Bettnässer unangenehm aufgefallen. Die Schwere meines Leidens ergibt sich daraus, daß ich dauernd meine Unterkunft wechseln mußte, während meine Geschwister in den 8 Schuljahren bei einer Familie waren.“ . . . „1900 kam ich zu einem anderen Schneidermeister, der dadurch, daß er mich täglich während der Spielzeit meiner Kameraden einsperrte, erreichen wollte, daß ich das Bettnässen unterlassen sollte. Indes ohne Erfolg.“ Er zählt eine ganze Reihe seiner Wirtsleute auf und fährt dann fort: „Es wurde immer schwieriger, für mich eine Unterkunft zu finden. Man nahm mich nur gegen Beigabe des eigenen Bettes. Im 18. Lebensjahre kam ich in die Lehre zu einem Fuhrunternehmer, mußte aber schon nach 2 Monaten wegen meines Leidens diese Arbeitsstätte verlassen. Bei meinem nächsten Arbeitgeber konnte ich auch nur kurze Zeit bleiben, da die Knechte, mit denen ich zusammenschlief, sich beschwerten, daß sie den Harngeruch meiner Kleider nicht ertragen konnten. Oktober 1910 rückte ich zum Militär ein; von meiner siebenmonatlichen Dienstzeit brachte ich die meiste Zeit im Revier zu und war zum Schluß 2 Monate lang in Lazarettbehandlung wegen meines Blasenleidens, und wurde schließlich als dienstunbrauchbar entlassen. Wiederholt kam es vor, daß ich in Gasthöfen das Bett bezahlen mußte. Der Spott der Dorfbewohner zwang mich, wiederholt meinen Aufenthaltsort zu wechseln. Auch am Tage trat mein Leiden besonders in kalter Witterung oft sehr unangenehm in die Erscheinung. Wenn ich auch durch häufiges Urinieren Benässen der Wäsche zu verhüten suchte, so gelang mir das doch keineswegs immer, da während der Arbeit der Urin unbemerkt abfloß, und ich erst dadurch, daß meine Kleider naß waren, von dem, was geschehen, Kenntnis erhielt. Weil ich aber oft merkte, wenn der Urin kam, denselben aber nicht halten konnte, so machte ich mir in meine Hosentasche ein Loch, durch das ich mit der Hand fassen konnte, um so durch Abklemmung des Gliedes mit der Hand das Benässen der Kleider zu verhindern. Im Militärdienst hatte ich dauernd Unannehmlichkeiten, da meine Stubenkameraden sich öfters

beschwerten. Schließlich bekam ich die Erlaubnis zu Hause zu schlafen und wurde bald ganz entlassen.

Objektiv handelt es sich um einen gesunden, kräftigen Mann, an dem irgendein krankhafter Organbefund nicht zu erheben ist. Am Nervensystem finden sich lebhafte Reflexe, Händezittern, Lidflattern und starke vasomotorische Erregbarkeit, Gesicht gerötet, große Schreckhaftigkeit; keine Sensibilitätsstörung. Auch das Maß seiner Intelligenz ist ganz seinem Bildungsgrad entsprechend, eher mehr als man bei einem Manne seines Werdeganges erwarten darf. Außer diesen allgemein neurasthenischen Zeichen ist an dem Manne ein krankhafter Nervensystembefund nicht zu erheben. Die Wirbelsäule ist normal, auch röntgenologisch keine Zeichen für Spina bifida oder Myelodysplasie. Die äußeren Genitalien sind normal entwickelt. Prostata von normaler Größe.

Die Blasenkapazität ist sehr gering, 50—100 ccm. Es sei hier die Zahl und die Menge der einzelnen Miktionen während 12 Stunden an einem der untersuchten Tage mitgeteilt:

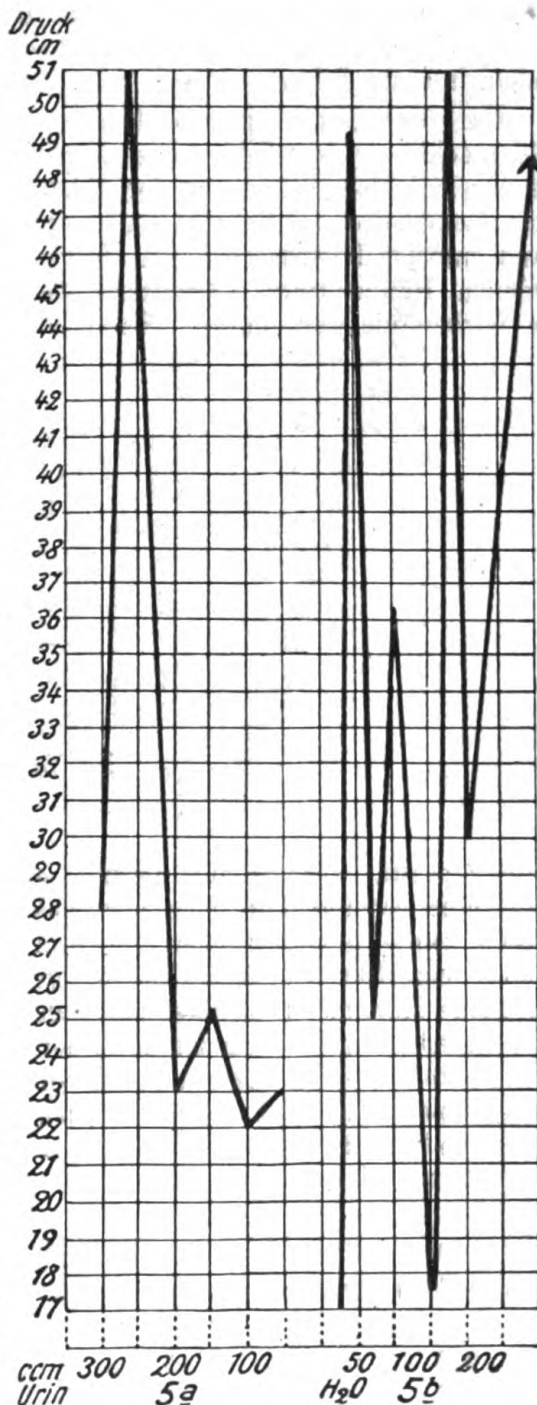
Uhr	Urinmenge ccm	Uhr	Urinmenge ccm
8.05 a. m.	30	2.25 p. m.	100
8.40 „ „	70	3.15 „ „	95
9.00 „ „	105	3.40 „ „	55
9.25 „ „	70	4.10 „ „	70
10.00 „ „	130	4.40 „ „	30
10.45 „ „	90	5.10 „ „	60
11.00 „ „	120	5.35 „ „	30
11.20 „ „	70	6.10 „ „	50
11.55 „ „	100	6.45 „ „	60
12.20 p. m.	60	7.00 „ „	105
12.50 „ „	70	7.40 „ „	70
1.25 „ „	60	8.05 „ „	60
2.05 „ „	90		

Meist vermag er am Tage sich rein zu halten. Harndrang wird meistens empfunden, tritt aber dann so gebieterisch auf, daß ein auch nur kurzes Hinausschieben bei Vermeidung von unwillkürlichem Urinabgang unmöglich ist. Andererseits finden sich Zeiten, besonders bei Durchkältungen und Durchnässungen, in denen er vom Harnabgang erst etwas merkt, wenn die Wäsche bereits benäßt ist. Die Blasenmanometrie ergibt bei einer Füllung der Blase bei 50 ccm einen Druck von 30 cm Wasser. Bei dem Versuch, die Blase mit Borsäurelösung zu füllen, gelingt es selbst unter Anwendung hoher Drucke nicht, mehr als 100 ccm in die Blase einzuführen. Gegen einen Druck von 90 cm Wasser steigt die eingefüllte Flüssigkeit in die Bürette zurück. Danach müssen Zustände von hochgradigen Detrusorkrämpfen angenommen werden, die auch bei der Blasen Spiegelung zu erkennen waren.

Es handelt sich also hier um einen Fall von Enuresis permanens, für die eine organische Grundlage fast mit Sicherheit ausgeschlossen zu werden vermochte, wobei also für die Ursache des Leidens eine Störung der Erregungsleitung in den zentralen Blasenbahnen verantwortlich zu machen ist, die wahrscheinlich ihre Ursache in einer „mangelhaften“ Ausbildung und Bahnung des zentralen Blasenapparats zu suchen ist. B2 u. auch B3a.

Fall 5. F. H., 22jähriger junger Mann, der früher nie krank war, und bei dem sich im Anschluß an einen mehrmonatlichen Felddienst, wobei er vielen Durchkältungs- und

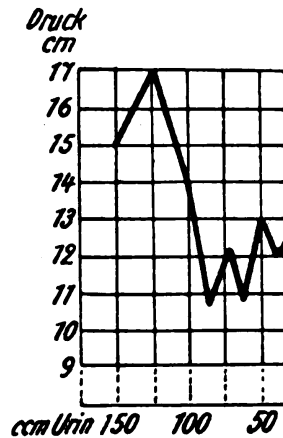
Durchnässungsmöglichkeiten ausgesetzt war, Blasenbeschwerden entwickelten. Diese bestanden zunächst nur in allzuhäufigem Urindrang, verbunden mit imperativem Harndrang. Wenn er dem Drange nicht sofort Folge leistete, ging der Urin in die Kleider. Die Beschwerden steigerten sich dann zu unwillkürlichen Entleerungen, bei denen er keinen Harndrang verspürte, selten des Tags, öfters des Nachts. Objektiv findet sich außer nervösen Erscheinungen am Nervensystem nichts Regelwidriges. Es bestand Eosinophilie 8 Proz. und Hyperazidität des Magensaftes. Der Urinbefund war normal, es bestand aber eine Polyurie. Der Pat. mußte etwa alle $1\frac{1}{2}$ Stunden Wasser lassen, dabei wurden Mengen zwischen 200 und 450 ccm entleert. Der Harnstrahl war kräftig. Der Blasendruck bei Füllung der Blase mit Urin zeigte hohe Werte



Kurve 5.

(vgl. Kurve 5a); bei der künstlichen Füllung, Blasendruckwellen: Detrusor-spasmen (vgl. Kurve 5b). Die Zystoskopie lieferte außer einer reizbaren Blase nichts Krankhaftes. Keine Kuppelbildung. Wirbelsäule normal. (Epikritisch soll hier hervorgehoben werden, daß die nervösen Erscheinungen im vorliegenden Falle, wie Eosinophilie, Hyperazidität, Polyurie und Pollakisurie vielleicht an einen Reizzustand im autonomen Nervensystem denken lassen). Blaα.

Fall 6. F. Sch., 25jähriger Maurer. War früher nie krank. Im Herbst 1917 machte er im Felde eine Nephritis durch, im Anschluß daran entwickelten sich Störungen der Harnentleerung. Er konnte den Urin nicht mehr halten, er lief ihm unbemerkt in die Wäsche. Des Nachts bestand zumeist Bettnässen. Am Nervensystem war außer sehr lebhaften Reflexen, Händezittern, Lidflattern kein krankhafter Befund zu erheben. Die Wirbelsäule war normal. Keine Anzeichen von Myelodysplasie. Die



Kurve 6.

Blasenkazität war ebenfalls normal, 200–300 ccm bei der Füllung mit Urin, dabei bestanden oft hohe intravesikale Drucke. Die Kurve des Druckablaufs zeigte hypertonen Detrusor. Bei der künstlichen Füllung konnte man 700 ccm in die Blase infundieren, bei 500 ccm entstanden erhebliche Manometerschwankungen, die so stark waren, daß die Flüssigkeit schließlich neben dem Katheter herausspritzte und diesen mit herausschleuderte. Die Blasendruckwellen wurden empfunden. Keine Polyurie. Zystoskopisch zeigte sich eine außerordentlich reizbare Blase, von im ganzen blasser und am Blasenboden geröteter und gewulsteter Schleimhaut. Keine Hauben- oder Kuppelbildung.

Blasendruckverhältnisse bei Infusion von 3 Proz. Borsäure.

Bei einer Füllung von: Druck in cm Wasser (etwa alle 2 Sekunden abgelesen):

100 ccm:	13, 14, 13, 14;
200 „ :	15, 16, 17, 15, 16;
300 „ :	15, 18, 15, 17, 18, 15;
400 „ :	16, 23, 15, 14, 13, 18, 23, 14, 13;

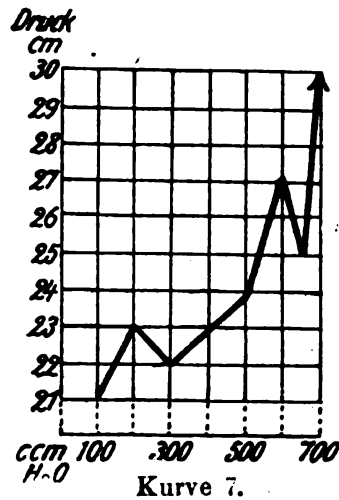
bei einer Füllung von: Druck in cm Wasser (etwa alle 2 Sekunden abgelesen):

500 ccm:	23, 17, 16, 17, 16, 42, 32, 17, 17;
600 „:	11, 14, 19, 20, 18, 17, 19, 17;
650 „:	20, 18, 17, 18, 17, 19, 24, 19, 20;
700 „:	32, 18, 27, 18, 30, 16, 18, 22, 18, 20, 27, 23, 18, 23, 16, 22, 17, 17, 19, 19, 24, 38, 43, 24, 30, 22, 20, 33, 28, 25, 23, 25, 27, 19, 20, 18, 23, 24, 43, 48, 70. Flüssigkeit schießt neben

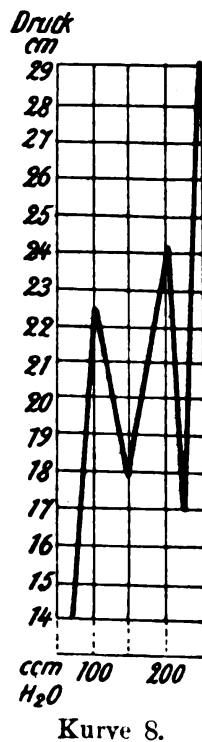
dem Katheter heraus, auch nachdem 500 ccm abgelaufen sind, fließt die Flüssigkeit noch aus dem Manometersteigrohr heraus. B 1 b.

Fall 7. A. B., 24jähriger, kräftig gebauter Mann. War früher nie krank. 1912 im Anschluß an einen Tripper zum erstenmal Blasenbeschwerden, die in öfterem Urinlassen und Druckgefühl in der Blasenegend bestanden. Diese Beschwerden verschwanden vollkommen. Im Winter 1917 traten dann im Anschluß an sehr anstrengenden Felddienst zum erstenmal wieder Blasenbeschwerden auf, die sich im Sommer besserten, um im Winter 1917/18 sich zu unwillkürlichem Urinabgang zu steigern. Auch hier war ein krankhafter organischer Lokalbefund nicht zu erheben, auch der Urin zeigte normale Beschaffenheit. Die Blasenkapazität betrug bei den einzelnen Miktionen, die bis zu fünfundzwanzigmal im Tage auftraten, 30—80 ccm Urin. Bei künstlicher Füllung vermochte man 200 ccm in die Blase zu infundieren, wobei zuletzt erhebliche Manometerschwankungen auftraten und die Spülflüssigkeit schließlich in kräftigem Strahl neben dem Katheter aus der Harnröhre herausschoß. Die mit 100 ccm Urin gefüllte Blase zeigte einen intravesikalen Druck von 35 cm H₂O, ohne daß erheblichere Manometerschwankungen vorhanden gewesen wären. Harndrang wurde meist verspürt, daneben erfolgte aber unwillkürlicher Urinabgang, ohne daß Harndranggefühl voranging. Die Blasen Spiegelung zeigte eine 300 ccm fassende Blase mit normaler Blasen Schleimhaut. Abnorme Reizbarkeit der Blasenmuskulatur, alle 3 Minuten Krampf des Detrusor, so daß das Bild der Balkenblase entstand. Im Vertex zirkulärer Spasmus, so daß eine Haubenblase sich zeigte (vgl. Befunde von Müller und Blum). Also auch hier bestand eine Detrusorhypertonie. B 1 a.

Fall 8. H. G., 28jähriger Schriftsetzer. Früher nie krank. Keine venerische Infektion. Lernte in der Schule schlecht, war sehr vergeßlich und konnte schlecht rechnen. Dezember 1914 infolge starker Erkältung Blasenbeschwerden. Häufiger Harndrang, mitunter unwillkürlicher Urinabgang besonders nachts. November 1915 Nierenentzündung, nach deren Ablauf erheblichere Blasenbeschwerden als früher. Tags und nachts Incontinentia urinae. Der Urin geht in mehr oder weniger großen Intervallen unwillkürlich ab, ohne daß er Harndrang vorher hätte. Er ist ständig naß. Ein Ekzem an den Beinen zeugt von schon längerem Bestehen der ständigen Durchnässung. Blasenkapazität normal, 200—300 ccm. Hohe Drucke. Es können bei künstlicher Füllung 700 ccm in die Blase eingegossen werden, bei 600 ccm tritt Harndrang auf. Keine sehr erheblichen Manometer-



schwankungen, aber hohe Drucke. Es besteht im vorliegenden Falle im Gegensatz zu den früheren vornehmlich eine, Sphinkterschwäche, als Zeichen mangelhafter zentraler Hemmung. B 3a.



Fall 9. B. M., 30 Jahre alt, kräftig gebauter Mann. Seit seinem achten Lebensjahre blasenleidend. Er ist sowohl bei Tag als auch bei Nacht inkontinent. Harn-drang wird meist nicht verspürt. Blasenkapazität 70–150 ccm. Harnstrahl überkräftig. Die Blasenmanometrie liefert erhöhte Drucke. Beim Infundieren von Spülflüssigkeit treten bei einer Füllung von 200 ccm starke Manometerschwankungen auf. Die Detrusor-krampfzustände sind so starker Natur, daß bei einem Druck von über 70 cm Wasser die Flüssigkeit neben dem Katheter aus der Urethra in überkräftigem Strahle heraus-spritzt. Zystoskopisch ließen sich auch Detrusor-spasmen nachweisen. Keine Trabekelbildung. Äußeres Genitale wie Wirbelsäule normal. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Am Nervensystem sehr lebhaft, fast gesteigerte Reflexe. Außerdem aber besteht hoch-gradige Imbezillität. B 3a.

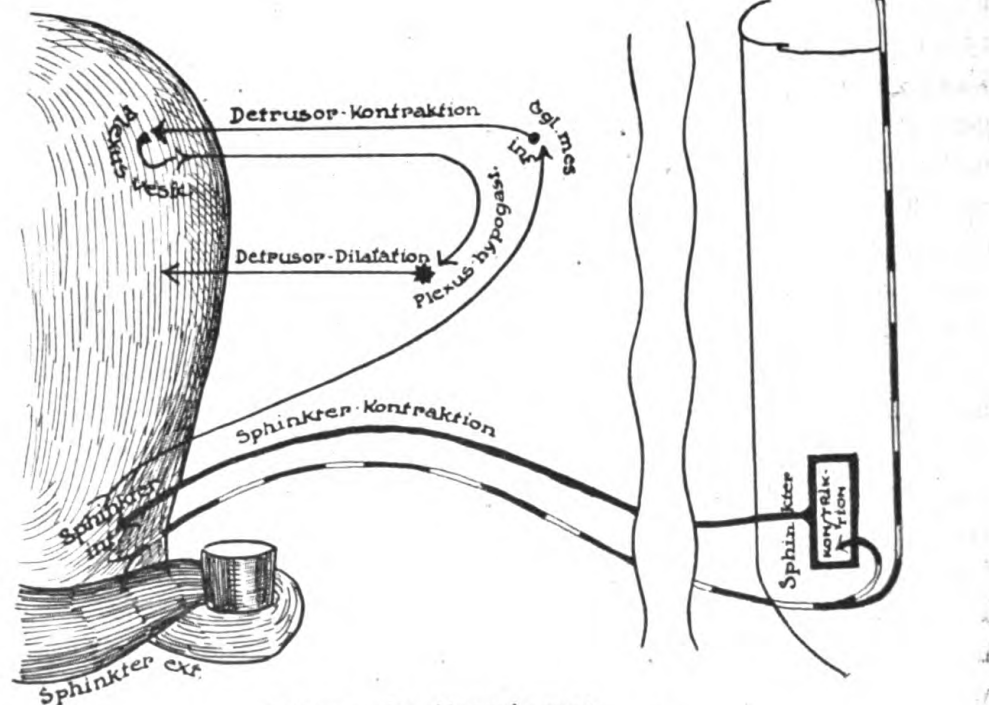
2. Psychologisches und Hirnphysiologisches.

Ehe näher auf die Analyse der funktionellen Blasenstörungen eingegangen werden soll, bedarf es einer Auseinandersetzung über die Art des zentralen Mechanismus, der die Harnentleerung, ihr Zustandekommen wie ihre Verhinderung leitet. Dabei müssen wir kurz auf Ergebnisse zurückgreifen, die die Apraxie- und Aphasieforschung uns gelehrt hat. Diesen Ausführungen sind zugrunde gelegt die bedeut-

samen Arbeiten von Liepmann, Kleist, Heilbronner und Goldstein. Diese Auseinandersetzungen werden die Physiologie des zentralen Blasenmechanismus sowie die Pathogenese der nervösen Blasenstörungen unserem Verständnis erheblich näherrücken. Das Recht des Vergleiches der Harnblasenfunktion mit der Sprache oder der Handlung im allgemeinen ergibt sich daraus, daß diese sowohl wie jene erlernt werden müssen. Die in früher Jugend reflektorisch erfolgende Blasenentleerung kommt mit dem zunehmenden Alter immer mehr und mehr unter die Herrschaft des Willens. Diese Beherrschung sowohl wie die Perzeption des Harndrangs sind eben Dinge, die erlernt werden müssen, und gleichen darin absolut den obengenannten anderen Funktionen des menschlichen Körpers, mit denen sie die Notwendigkeit des Erlernens gemein haben.

Die Kinder müssen lernen sich rein zu halten, und sie lernen es, indem sie die reflektorische Erschlaffung des Sphinkter zu hemmen erlernen. Bei dem heranwachsenden Kinde gewinnt nun diese Hemmung eine immer größere Gewalt über den automatischen Entleerungsvorgang, und schließlich wird die Beherrschung desselben so groß, daß sein Eintreten nur noch durch eine „direkte Aufhebung der Hemmung“, durch eine „ganz besondere Intention“ zustande gebracht werden kann. Daher genügt es nicht, daß irgendein psychischer Reiz, hervorgerufen durch eine so und so große intravesikale Druckhöhe, Harndrangsensation in uns wachruft, sondern man muß auch urinieren wollen. Hierzu ist ebenfalls wie zur Beherrschung der Urinentleerung ein ganz besonderer Bewußtseinsakt notwendig, der aktiv Innervationen auslöst, und den ich mit Goldstein (22) als „Intention“, „als Wille“ bezeichnen möchte (vgl. Hartmann (26), Kleist (35)). Die Blase bleibt geschlossen durch den vom Sakralzentrum aus unterhaltenen Sphinktertonus, der nun mit zunehmendem Alter durch die durch die Erlernung gewonnenen und ausgebildeten kortikalen Hemmungsimpulse verstärkt wird, wie ja überall im Organismus von der Hirnrinde mit Ausbildung der Faserbahnen dorthin dämpfende Einflüsse auf die Muskelerregbarkeit ausgeübt werden. Die physiologische Reizschwelle des Blaseninnendrucks, die eine Hemmung des sphinkterkonstriktorischen Sakralzentrums, d. h. Urinentleerung, hervorruft, wird dadurch mit zunehmendem Alter immer mehr erhöht. Der Harn kann länger gehalten werden. Und dies Zurückhalten ruft bei einem gewissen, individuell sehr verschiedenen Füllungsgrade Harndrangsensation in uns wach.

Mit wachsender Füllung wird durch reflektorische Kontraktionen des Sphinkter internus der Urin in der Blase zurückgehalten. Bei immer größer werdendem Blaseninhalt, wenn die Detrusorfasern gedehnt zu werden beginnen, widersetzt der Muskel sich dieser Dehnung und es kommt zu einer Detrusorkontraktion (Ggl. mes. inf. N. hypogastr.). Diese Kontraktionswelle pflanzt sich vom Vertex vesicae zum Oreficium internum hin fort. Aber auch diese Kontraktion darf nicht zu hochgradig werden, damit der Harn nicht gewaltsam die Pforten des Schließers durchbricht, deshalb ist sie gefolgt von einer stärkeren Erschlaffung des Detrusor (N. hypogastricus, Plexus hypogastricus), wie ja überall bei peristaltischer Bewegung Erschlaffung von Kontraktion und umgekehrt gefolgt wird. Der Endeffekt dieser Wellenbewegung hat wieder stärkere Kontraktionen des Sphinkter internus zur Folge und zwar nach Maßgabe der Detrusordilatation. Diese Sphinkterkontraktionen teilen sich dem Zerebrum auf den sensiblen Pelvikusfasern mit und rufen damit das immer stärker werdende Harndranggefühl wach. (Gyrus fornicatus.)



Schema des Harndrangs.

Fig. 4.

Das Vorhandensein der kortikalen verstärkenden Hemmungsimpulse bewirkt (vgl. S. 84) eine Abschwächung bzw. völlige Aufhebung der erfolgreichen Einwirkung sonstiger rezeptorischer Einflüsse, wie sie von allen möglichen peripheren Nerven her, oder psychisch durch Affektreize auf das Entleerungszentrum im Sakralmark einwirken können, und die dann bei Nichtvorhandensein dieser Hemmungsimpulse zur Urinentleerung führen. Diese Tatsache spielt später bei der Erklärung der nervösen Blasenstörungen eine Rolle.

Die Verarbeitung der sensorischen Einflüsse und die zweckmäßige Folge der Bewegungsimpulse, die darauf einzusetzen haben, die ständige Kontrolle der Innervationen, die eine Reihe von Einzelleistungen erst zu einer einheitlichen, zweckentsprechenden Handlung gestalten, wird erst garantiert durch ein hierfür zu forderndes Zentrum, „einen Bezirk, der die Umsetzung von Vorstellungen in Innervationen vermittelt und einer höheren Zusammenfassung der Einzelbewegungen zu Zweckkomplexen dient“ (Hartmann (26) S. 111). Diese Station ist, um mit Goldstein (23) zu sprechen, das „Begriffsfeld“, das ins Stirnhirn zu lokalisieren ist (Goldstein (23), Hartmann (26), Kleist (35)). Von dort aus kommt der Antrieb zur Leistung, von dort aus wird sie gehemmt, wenn es notwendig ist, von dort aus geschieht der Impuls zur zweckmäßigen Zusammenfassung der Teilaktionen zu einem Ganzen. Wie dies alles auch für die Blasenentleerung zutrifft, zeigt in schönster Weise der Fall v. Vleutens (63) (s. S. 89). Er illustriert, daß auch bei der Miktion Innervationskomplexe in Tätigkeit gesetzt werden müssen, die in richtiger Weise die zusammengeordnete Muskeltätigkeit zweckgemäß bewirken. Dafür muß ein Apparat vorhanden sein, der, um mit Rieger (vgl. (40)) zu sprechen, fertig wie ein Stempel im Gehirn liegt. So genügt es also nicht, daß die Harnblase einen sensomotorischen Eigenapparat in der Hirnrinde, einen Exekutivapparat, wie ihn Liepmann nennt, besitzt, daß also entgegen der Pfeiferschen Annahme das Stirnhirn sehr wohl als kortikale Innervationsstätte für die Blase in Betracht kommt. Denn es ist klar, daß ein solcher Eigenapparat für die Verrichtung des täglichen Lebens nicht ausreicht, durch ihn werden nur Bewegungen geregelt. Sollen diese Bewegungen aber einem höheren Zwecke dienen, so müssen sie entsprechend den jeweilig obwaltenden Umständen angepaßt werden können. Sie müssen auf Wunsch ablaufen oder gehemmt werden können. Gewiß, die Bewegungsmöglichkeit für die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen ist von vornherein durch vorgebildete

Mechanismen, den sog. Zentren, geregelt, aber die Benutzung der einzelnen Teilaktionen, ihre Zusammenfassung für die Zwecke des täglichen Lebens, die Möglichkeit der Regulierung ihres Gebrauchs für die immer neu eintretenden, sich jeweilig verändernden Umstände macht natürlich ein übergeordnetes Zentrum notwendig, das diese Leistungen — in gewissen Grenzen natürlich — dem Willen unterordnet¹⁾. Dieser zweckmäßige Gebrauch der einzelnen Muskelgruppen ist es, der erlernt werden muß. Natürlich auch das Kind kann und muß seine Blase in richtiger Weise entleeren, das geschieht mittels intakter Exekutivapparate, was aber mit zunehmendem Alter hinzukommt, das ist die Erlernung, den Blasenmechanismus den Anforderungen des Lebens entsprechend zu gebrauchen, und daraus folgt, daß dem Sensomotorium ein Apparat superponiert sein muß, der das Individuum instand setzt, Körperteile gemäß Vorstellungen zu führen. Es sind dieselben sukzessiven Muskelkontraktionen, die bei Kindern in der ersten Lebenszeit sowohl wie später bei der Blasenleerung ausgeführt werden, nur geschehen sie im ersteren Falle reflektorisch, im zweiten willkürlich. Ist diese willkürliche Beherrschung nun einmal erlernt, dann wird bei dem gesunden Individuum das intakte Sensomotorium, wenn es von erregenden Reizen getroffen wird, die Erregungen wie ein Akkumulator speichern, ohne daß die Erregung sofort zum motorischen Effekte führt. Dieser kommt nur dann zustande, wenn die Bewegung ausdrücklich gewollt wird. Es muß also das Sensomotorium von einem neuen Reize, einem ausdrücklichen Willensimpulse getroffen werden, damit der gewünschte Erfolg erzielt wird (intentionelle Erregung). Danach ist klar, wenn dieser Reiz ausbleibt, daß dann auch eine Hemmung der Bewegung statthat. Das Ausbleiben dieses Reizes bezeichnen wir als Hemmung, und diese Hemmung ist passiver Natur; sie kommt zustande durch Ausbleiben des Willensimpulses. Sein Fehlen wird seinerseits wieder hervorgerufen durch Ablenkung der Aufmerksamkeit vom Miktionsakte, indem das

1) Selbstverständlich ist unter Wille hier nicht der philosophische Begriff des freien Willens gemeint, sondern der, wenn ich so sagen darf, ganz periphere Wille, den wir auch ebenso gut als Zwang zur Handlung durch Unlustgefühl bezeichnen können. Das Unlustgefühl ist subjektive Empfindung der Stellungnahme des Ich zur Hebung des Widerstandes gegen Blasenfülle. So betrachtet also wollen wir nicht, sondern müssen wir urinieren. Die Einsicht von der Notwendigkeit, die Empfindung zu beseitigen, bringt die Absicht dies zu tun mit sich; aber trotz alledem urinieren wir „willkürlich“, d. h. setzen Innervationskomplexe in Tätigkeit zu einer uns passenden Zeit.

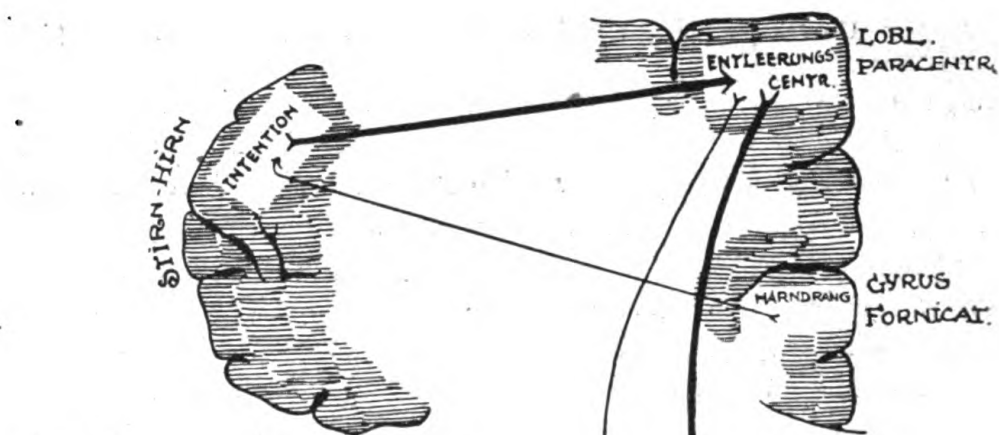
Individuum mit anderen Leistungen beschäftigt, auf andere psychische Funktionen eingestellt ist. Aber nicht allein auf diese Weise kann eine Bewegung gehemmt werden, sondern die Hemmung kann noch stattfinden, wenn der früher genannte, zur Ausführung einer Bewegung notwendige Willensreiz schon in Funktion getreten ist und schon im Begriffe ist, die gewollte Bewegung instand zu setzen. Diese kann dann noch verhindert werden durch eine direkte Gegenaktion, indem eine ausdrücklich gewollte Innervation der antagonistischen Muskelgruppen bewirkt wird. Diese Hemmung ist natürlich ganz anderer Natur als die frühere; sie ist eine aktive, und bedarf ebenso einer intentionellen Erregung wie das Ausführen der Bewegung selbst. Gerade bei der Beherrschung der Urinentleerung spielen diese beiden Arten von Hemmungen eine besondere Rolle. Es weiß jedermann, daß man die Urinentleerung sehr lange aufschieben kann, wenn man nicht Zeit oder Gelegenheit zu ihrer Erledigung hat, und im Anfange zumeist ohne irgendwelche Beschwerden. Ja dieser Aufschub braucht nicht einmal zum Bewußtsein des Betreffenden zu gelangen, die Aufmerksamkeit ist vom Miktionsakte abgelenkt. So erklärt sich auch psychologisch das Auftreten von Harndrang bei ganz verschiedenen Mengen, aber bei stets annähernd gleichbleibenden intravesikalen Druckhöhen, indem durch den verstärkten kortikalen Hemmungsimpuls, der hier ja, wie eben ausgeführt, rein passiver Natur ist, in dem Maße wie der Sphinkter sich kontrahiert eine Erschlaffung des Detrusor bewirkt wird (vgl. (1) S. 518, wo diese Tatsache physiologisch erklärt wurde). Wird die Blasenfüllung aber größer, so bedarf es einer aktiven Hemmung.

Ferner aber haben wir gerade bei der Miktion so oft, wie auch sonst manchmal beim Anblick von Bewegungsvorgängen, das Gefühl der „Innervation im gleichen Sinne“ (Goldstein (22)), die hier schon ausgelöst werden kann beim Anblick von Dingen, die die Aufmerksamkeit auf den Miktionsakt hinzulenken imstande sind, indem sie ev. nur entfernt an das Harnlassen erinnern. Das Vorübergehen an einer Bedürfnisanstalt, ja manchmal schon das Rauschen einer Wasserleitung genügt, um Harndrang wachzurufen, letztgenannte Tatsache benutzen wir ja so oft, um bei nervöser Retention die Urinentleerung in den Gang zu bringen. Es stellt sich die Innervation im gleichen Sinne her, ebenso wie man oft beim Zusehen sportlicher Übungen gewisse Bewegungen mitzumachen geneigt ist, oder wie man oft durch das Lachen anderer zum Mitlachen gezwungen ist. Aber selbst dann brauchen wir keineswegs diesem Drange nachzugeben, man kann den Entleerungsmecha-

nismus verhindern, und „das geschieht ohne Zweifel nicht passiv, sondern ist die Folge einer ausdrücklichen Willenstätigkeit“ (Goldstein (22) S. 382). Dieses Nichtzulassen des motorischen Entleerungsvorganges macht nicht selten ein Gefühl besonderer Anstrengung notwendig. Diese beiden Hemmungsvorgänge gemeinsam sind es, die den bisher reflektorisch erfolgenden Miktionsakt verhindern und der Tätigkeit des Willens unterordnen. Diese Unterstellung rein vegetativer Vorgänge unter die Ägide des Bewußtseins oder Willens geht natürlich parallel mit der Ausbildung des anatomischen Substrats hierfür (mit der Ausbildung der Hirnrinde und der Faserbahnen dorthin; vgl. Edinger)¹⁾ und höhere psychische Vorgänge intellektueller Natur sind es, die das Auftreten der Hemmungsvorgänge erst ermöglichen, indem entweder der Intellekt „durch Ablenkung auf andere „psychische Funktionen“, gewissermaßen ein „Abfangen des Reizes“ bewirkt, oder „indem die bewußte Überlegung einen Willensimpuls in Tätigkeit setzt, der antagonistische Innervationen“ auslöst (Goldstein (22)). So bildet sich beim Kinde die Möglichkeit der Hemmung mit der Entwicklung der höheren psychischen Fähigkeiten aus. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, daß der den motorischen Akt auslösende, sensorische Vorgang zum Bewußtsein gelangt und intellektuell verarbeitet zu werden vermag. Mit dem Grade der Ausbildung des Verstandes und Willenstätigkeit Hand in Hand geht dann die Möglichkeit der willkürlichen zweckentsprechenden Beeinflussung des Ablaufs des motorischen Mechanismus. Einen hervorragenden Einfluß auf die zentralen Wege des Erregungsstromes haben erfahrungsgemäß Gefühlsmomente. „Durch seelische Erregungen verschiedener Art, besonders durch Schreck und Angst, durch Vorstellungen, aber auch durch andere psychische Vorgänge kann bei manchen Menschen Wille und Entschluß zu einer Bewegung so gehemmt werden, daß sie nicht ausgeführt zu werden vermag.“ Ein Moment, das die nervösen Retentionen unserem Verständnis näher bringen wird. Am leichtesten geschieht das bei Kindern. „Unter der Einwirkung sehr starker Eindrücke ist es wohl für jeden Erwachsenen möglich“ (Krehl (37)). So ist es beim Kinde „das Fehlen der intellektuellen Beziehung“, beim Erwachsenen herabgesetzte Zustände von Verstandes- oder Willenstätigkeit oder auch Störungen der Beziehungen zwischen dem sensomotorischen Akte und den intellektuellen Funktionen, die eine Beeinträchtigung der Hemmungs-

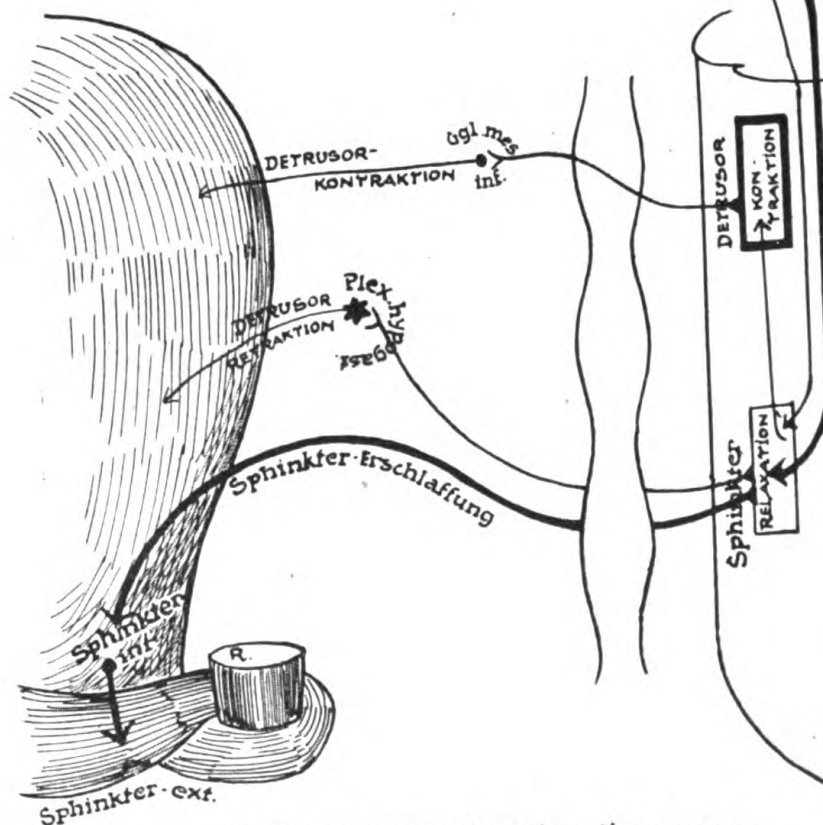
1) Einführung in den Bau und die Verrichtungen der nervösen Zentralorgane. Leipzig, F. C. W. Vogel 1912.

vorgänge bzw. deren Verlust nach sich ziehen. Die Auslösung all dieser Momente wird ebenso wie durch starke Affekte, auch durch körperliche Überanstrengungen, Entbehrungen, schwere Krankheiten u. dgl. m. begünstigt. Aber nicht nur die Hemmungsverluste werden durch Willensstörungen hervorgerufen, diese können auch ebenso gut Ursache fehlender Intention sein. Später wird sich zeigen, welche hervorragende Rolle all diese Faktoren in der Pathogenese der Enuresis und überhaupt der nervösen Blasenstörungen spielen. Hirnphysiologisch aber folgt aus all diesen Auseinandersetzungen ebenfalls, daß wir getrennte Zentren für das Bewußtwerden des Harn-drangs als sensorische oder rezeptorische (cf. Fig. 4), für den Entleerungsvorgang als motorische oder effektorische Stationen, und diesen übergeordnet Stellen, die die intellektuelle Verarbeitung und die zweckmäßige Zusammenordnung der Einzelaktionen bewirken, „das Sinnes- und Begriffsfeld“, im Stirnhirn gelegen, anzunehmen haben. Einen direkten Beweis für diese letzte Notwendigkeit liefert dann auch die Tatsache, daß bei isolierten Stirnhirnläsionen Blasenstörungen auftreten. Vgl. den Fall Zachers (70). (N. C. 1901, S. 1074.) Aus diesen Betrachtungen geht nun zusammenfassend hervor, daß der sensorische Reiz, solange der Intellekt noch nicht oder nur mangelhaft ausgebildet ist, direkt das Motorium erregt, wie z. B. in der frühen Kindheit, und so automatische Harnentleerung bewirkt, und daß mit Ausbildung dieser geistigen Funktionen diese immer mehr Gewalt über diesen rein vegetativen, automatischen Vorgang bekommen, so daß ihre Auslösung nur durch einen spezifischen Willensimpuls hervorgerufen werden kann, einen Vorgang, den wir mit passiver Hemmung bezeichnet haben. In diesem Stadium der passiven Hemmung genügt der sensorische Reiz allerdings, das Gefühl des Mitinnervierens hervorzurufen, aber nicht mehr dazu, eine motorische Aktion zu erzeugen: Wir haben Harndrang, aber können ihn ohne Mühe übergehen. Soll absichtlich uriniert werden, so muß eben eine neue Erregung ausgehen, die die Entladung der motorischen Stätte bewirkt, so daß jetzt der motorische Akt in die Erscheinung tritt (intentionelle Erregung vgl. Fig. 5). Ist aber aus irgendeinem Grunde, wie z. B. infolge eines Affektreizes, doch eine fast automatische Erregung des Sensomotoriums eingetreten (Kurzschlußreaktion), die der Intellekt verhindern will, so folgt eine Erregung „antagonistischer, motorischer Residuen“ auf ähnlichem Wege wie bei der intentionellen Erregung: wir sprechen von intentioneller oder aktiver Hemmung (vgl. Fig. 6).



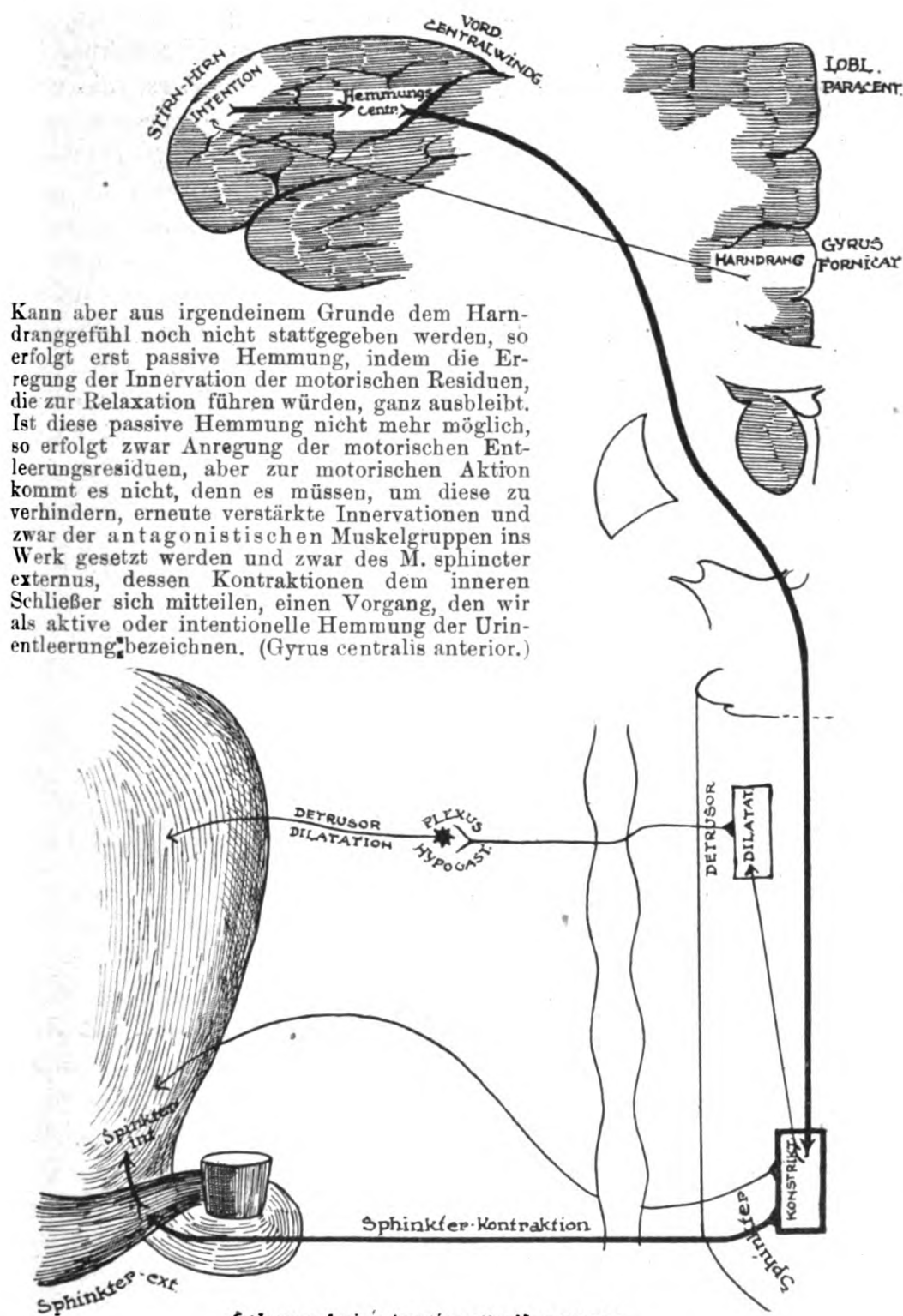
s. Fig. 4.

Die Blase bleibt nun solange geschlossen, bis dem Harndranggefühl stattgegeben werden soll, d. h. bis von der Großhirnrinde der ausdrücklich gewollte Relaxationsimpuls für den Sphinkter internus kommt (Lobus paracentralis), der sich reflektorisch dem äußeren Sphinkter mitteilt. Die Relaxation des inneren Sphinkter ist ein aktiver Muskelvorgang. Mit einsetzender Relaxation kommt es reflektorisch gleichzeitig zur Detrusorretraktion bzw. auch einmal zur Kontraktion desselben. (Vgl. Fig. 1.)



Schema bei intentioneller Erregung,

Fig. 5.



Schema bei intentioneller Hemmung,

Fig. 6.

Wenn diese schematischen Auseinandersetzungen zutreffen, so müssen Krankheitsbilder vorhanden sein, die sich aus der Störung in irgendeinem Punkte dieses Systems ergeben. Gelingt es, die verschiedenartigsten Bilder, die sich bei den sog. nervösen Blasenstörungen zeigen, auf Störungen in den einzelnen Phasen dieser zentralen Wege zurückzuführen, dann rechtfertigt das erstens den Vergleich der nervösen Blasenstörungen mit denen bei organischen Hirnläsionen, zweitens aber hätten wir damit die bisher rein symptomatologisch erfolgende Rubrifizierung der nervösen Blasenstörungen durch eine erheblich bessere ersetzt. Die einzelnen Phasen, die die ordnungsgemäße Urinentleerung zustande bringen, oberhalb des peripheren Apparates bis zum Sensomotorium, wären dann nach den gegebenen Auseinandersetzungen 1. die intellektuelle Verarbeitung der sensorischen Einflüsse (Harndrang), 2. Entwurf zur Ausführung der Urinentleerung, 3. Antrieb zur Bewegung, 4. Ausführung der Entleerung.

Es müßte dann die Analyse der nervösen Blasenstörungen ergeben, daß die Art der Störung in einen dieser 4 Punkte sich einreihen ließe. Berücksichtigen wir ferner noch, daß wir bei Störungen, die peripher Aktionen von Muskeln oder Muskelgruppen betreffen, zwei gegensätzliche Arten zu unterscheiden haben, nämlich die der Akinese und die der Hyperkinese, so würden auf jedes dieser beiden gleichwertigen, wenn auch gegensätzlichen Teilgebiete alsdann die vier vorher genannten Punkte Anwendung finden können. In diesen beiden Sätzen wäre dann die Einteilung des ganzen Komplexes der nervösen Blasenstörung schon enthalten.

3. Allgemeine Pathologie der nervösen Blasenstörungen.

Aus diesen Auseinandersetzungen erhellt ohne weiteres, daß das Bild der nervösen Blasenstörungen ein sehr mannigfaltiges sein muß. Die Fälle werden heute rein symptomatologisch gruppiert, und hier wird die von Stiefler und Volk gegebene Einteilung oder ähnliche anderer Autoren meist akzeptiert, die die Fälle etwa rubriziert in:

I. Pollakisurie:

- a) reine Pollakisurie,
- b) Pollakisurie und falsche Inkontinenz.
- c) Pollakisurie als Rezidiv.

II. Enuresis:

- a) Enuresis als Rezidiv,
- b) Spätenuresis,
- c) Enuresis und Pollakisurie.

III. Dysurie.

Das alles sind natürlich nur Symptome, und es soll nun versucht werden, eine Einteilung der nervösen Blasenstörungen nach ursächlich auflösenden Gesichtspunkten — also eine Art funktioneller anatomisch-physiologischer Klassifikation — durchzuführen. Dann wird man auch der Forderung Thiemichs (62) besser gerecht werden können, der verlangt, die nervösen Blasenstörungen diagnostisch weiter zu differenzieren. Das aber macht eine kurze Erörterung rein prinzipieller Fragen über Krankheitsursachen notwendig, da gerade, wie wir noch später sehen werden, in bezug auf die Pathogenese der funktionell-nervösen Blasenstörungen die Meinungen noch recht geteilt sind.

Zwei Dinge müssen wir scharf auseinanderhalten, auf deren Trennung in der Literatur der nervösen Blasenstörungen soweit mir bekannt, nirgends genügend Gewicht gelegt wird. Wir müssen unterscheiden zwischen solchen Fällen, bei denen irgendwelche primäre örtliche Veränderungen am Blasenapparat nachgewiesen werden können, und solchen, bei denen jegliche objektive krankhafte Lokalbefunde fehlen. Letztere eigentlich sind nur als rein nervöse Blasenstörungen zu bezeichnen. In die Gruppe der ersteren gehören all die Fälle von Formveränderungen der Blase, wie sie im Röntgenbilde nach Kollargolfüllung festgestellt wurden (Blum (11)), ferner all die Fälle, in denen äußere Veränderungen vorliegen, wie Hypospadie, Phimose, Hypogenitalismus, Prostataatrophie und eigentlich auch der als Myelodysplasie (Fuchs) beschriebene Symptomenkomplex. Wenn gleich bei all diesen Fällen nervöse Komponenten sich dazu gesellen, die dann mehr oder weniger stark in den Vordergrund treten, so ist doch die Veranlassung des Leidens organischer, nicht nervöser Natur. Unter den nervösen Blasenstörungen aber wollen wir nur die Fälle begreifen, bei denen die Auslösung der Beschwerden nicht durch einen objektiven Lokalbefund erklärt zu werden vermag. Die Sache verhält sich wohl so: Wie bei fast allen Krankheiten müssen wir auch bei den nervösen Blasenstörungen für deren Entstehung eine Reihe von Faktoren verantwortlich machen. Erst aus dem Zusammentreffen von einzelnen derselben resultiert ein Krankheitsprozeß. Man hat zu unter-

scheiden zwischen der Krankheitsbereitschaft (Pfaundler) und den auslösenden Momenten. Die Erkrankungsfähigkeit des Organismus, die sowohl auf konstitutionelle Veranlagung beruhen, als auch erworben sein kann, vermag durch eine Reihe äußerer, hinzutretender Bedingungen natürlich mehr oder weniger gesteigert, aber auch abgeschwächt zu werden (vgl. hierzu Wodak u. Raudnitz (68)). Die Krankheitsbereitschaft ist bei den nervösen Blasenstörungen gegeben in der Möglichkeit einer mehr oder weniger großen Variabilität in der zentralen Erregungsleitung, der sog. „reizbaren Schwäche“ des Nervensystems. Wie die phototaktischen Bakterien im bek. Engelmannschen Versuche dahin ihren Weg schießen, den ihnen eine plötzlich auftauchende Lichtquelle vorzeichnet, und ihren Kurs in dem Moment ändern, wo die Lichtquelle an einer andern Stelle auftaucht, so fließt auch der Erregungsstrom im Kortex seinen gewohnten Weg so lange, bis ein stärkerer psychischer Affektreiz von einem andern Hirnteile her kommt und ihn ableitet in andere Bahnen hinein. Um so leichter wird die Ableitung sein, je geringer die Stärke und die Ausbildung des zugehörigen Beherrschungszentrums (Begriffsfeld im Stirnhirn) ist, mit der der Erregungsstrom nach ihm hingezogen wird (mangelhafte Bahnung). Daher die Häufigkeit der unfreiwilligen Harnabgänge im Kindesalter oder je leichter ein Individuum in sich andere Affekte aufkommen und sich von ihnen beherrschen läßt. In dem einen Fall handelt es sich um speziell „blasenschwache“ Individuen, bei denen der zentrale Mechanismus nicht genügend eingefahren ist, im andern Fall um allgemein nervös veranlagte „psychasthenische“ Wesen. Diese Krankheitsbereitschaft kann natürlich längere Zeit latent sein, und es gibt eine Reihe von Faktoren, die sie steigern oder abschwächen können (konditionelle Disposition; Martius (42), Bauer (4)). Diese Faktoren sind, wie bemerkt, scharf zu trennen von den Bedingungen, die als auslösende Momente zu gelten haben. Das Verhältnis der konstitutiven und erworbenen Bedingungen, die die Krankheitsbereitschaft bei den nervösen Blasenstörungen ausmachen, ist natürlich individuell ein sehr variables, von 0 bis unendlich schwankendes. Die die Erkrankungsfähigkeit steigernden Schädlichkeiten können sowohl peripher als auch zentral angreifen. Bei den peripheren Schädigungen muß man zunächst an eine Beeinträchtigung der rezeptorischen Bahn denken, da jede einzelne Tätigkeit, sei es Muskelbewegung oder Drüsensekretion, doch nur auf Grund entsprechender Zuleitung von Erregungen statthat, und die, ohne zu bewußter Wahr-

nehmung zu gelangen, mit regulatorischen Reflexen beantwortet werden (Sensomobilität) (Exner). Geringe Störung in der rezeptorischen Bahn muß dann zu erheblicher Funktionsstörung führen.

Wir wissen nun, daß gerade die Sensomobilität besonders leicht durch Kälte- oder Nässeschädigungen beeinträchtigt werden kann, wie das z. B. Edinger in seinen Vorlesungen über den Bau und die Verrichtungen des Zentralnervensystems beschreibt: „Ein anderes, wie mir scheint, gutes Beispiel für die Wichtigkeit rezipierender Regelung rein motorischer Vorgänge bietet die Bewegung unserer Finger. Bekanntlich ist diese recht gestört, die Finger sind steif, wenn nur sensible Störungen in der Hand vorhanden sind. Das kann man künstlich erzeugen. Durchkältet man die Hand stark, so wird sie steif, unbeweglich, auch für Aktionen, die durch Muskeln ausgeführt werden, welche am Vorderarme warm geschützt liegen. Diese Muskeln können sich offenbar nicht normal kontrahieren, wenn sie von Sehnen und Gelenkenden nicht regulierende Empfindungen erlangen können.“ Dieses sind Störungen der Sensomobilität. „Wahrscheinlich gehören viele Bewegungsstörungen der Hysterischen hierher.“ Nun wird es gerade von allen Autoren, die über die nervösen Kriegsblasenstörungen berichten, übereinstimmend hervorgehoben, daß den Kälte- und Nässeinwirkungen in der Auslösung der nervösen Blasenstörungen eine Hauptrolle zukommt. Dabei ist es nicht einmal nötig, daß, um die Rezeptionen zu stören, eine örtliche Kälteeinwirkung stattfindet (Stähelin)¹⁾. Die Kälte wirkt auch reflektorisch auf alle möglichen geschützt liegenden Organe. Man kennt ja gerade die Einwirkung peripherer Kältereize auf die Nieren, und bei all der Häufigkeit der Kriegsnephritis spielt sie gewiß eine ätiologische Rolle (Lohnstein (41)). Diese Durchkältungen mit den hier geschilderten Folgen sind nun zunächst besonders bei Individuen zu erwarten, die einmal nicht besonders gut genährt sind, und die vor allem vorher vielen Entbehrungen ausgesetzt waren. Es hat sich nämlich experimentell feststellen lassen (Mohr (46)), daß der gesunde, kräftige, ausgeruhte Organismus gegen Kälte und Durchnässung nahezu unempfindlich ist, da reflektorische Vorgänge, wie Kontraktion der Hautgefäße und andere Einflüsse, die Schädlichkeiten fernzuhalten und abzuschwächen befähigt sind. Diese regulatorischen Vorgänge bleiben aber aus, wenn schlecht genährte, vielen Entbehrungen ausgesetzte Individuen Kälte- und Nässeinwirkungen anheimfallen.

1) Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin Bd. II, S. 244.

Nun denn, dieser Gesichtspunkt erklärt zur Genüge, daß gerade jetzt im Kriege bei Feldzugsteilnehmern diese Krankheitsbilder so häufig zu beobachten sich reichlich Gelegenheit bot, die doch sonst als relativ selten angegeben wurden. Für die Richtigkeit der Bedeutung der Erkältung und Durchnässung bei diesen nervösen Blasenstörungen spricht die Tatsache des Heilungserfolges durch Warmhaltung, günstige Ernährung und das Verbringen des Kranken unter geeignete hygienische Bedingungen. Tatsachen, die von fast allen Autoren, die darüber berichtet haben, übereinstimmend hervorgehoben werden¹⁾. Nun spielen aber auch hier die von der Blase ausgehenden Rezeptionen für den richtigen Gang der Urinentleerung, ihres Zustandekommens wie ihrer Beherrschung die Hauptrolle. Wenn Erkältung die Rezeptionen stört, die von der Blase ausgehen, so können die Folge davon die verschiedenartigsten Anomalien in der Harnentleerung sein. Retention kann auftreten und Restharn vorhanden sein, da die Blase ihre Füllung dem Zerebrum nicht in der richtigen Weise mitteilen kann. Vermehrter Harndrang kann auftreten, zu Inkontinenz, verbunden mit schmerzhaften Entleerungen kann es als Folge der Durchkältung kommen, Störungen, die sich in Reizzuständen in der rezeptorischen Bahn kundgeben. Dysurie, ähnlich wie wir sie bei der Tabes beobachten, kann eintreten, weil die lokalen Koordinationen im Blasenmechanismus reflektorisch infolge der durch die Erkältung gestörten Rezeptionen verhindert werden, und schließlich kann durch Ausfall der richtigen Harndrangrezeption eine Art „funktioneller Ausschaltung“ der Gehirn- und Rückenmarkszentren bewirkt werden, die die Blase gewissermaßen ihrem eigenen sympathischen Reflexmechanismus unterwirft. Das könnte dann den Konuskaudaläsionen ähnliche Krankheitsbilder wie kontinuierliches Harnträufeln zur Folge haben. Die gleichen oder ähnlichen Symptome können natürlich auch hervorgerufen werden durch Störungen im Ablaufe der Erregungswelle in den Bahnen des zentralen Blasenmechanismus.

Der ganze periphere Apparat kann intakt sein und die Zuleitungen können in richtiger Weise dem Großhirn übermittelt werden.

1) Wie gut versteht man so den Fall, den Henoch (29) in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde S. 625 erwähnt: „Ganz vereinzelt steht für mich der Fall eines 11jährigen Knaben, der seit 4 Jahren, angeblich nach Diphtherie, seinen Urin konstant in die Hosen entleerte, sobald er bei starker Kälte ausgehen mußte, daher niemals im Sommer und niemals im Bett, und nie am Sonntag, wo er zu Hause bleiben konnte.“

die betreffenden zugeordneten Stellen in der Großhirnrinde aber brauchen von diesen zugeleiteten Erregungen keine Notiz zu nehmen, und sie tun es dann nicht, wenn das Individuum durch Affektreize mit anderen psychischen Funktionen in Anspruch genommen ist (vgl. auch Pfister (52) S. 140). Damit ein motorischer Vorgang absichtlich in Gang gesetzt wird, muß die Aufmerksamkeit auf die betreffende Aktion hingelenkt sein, es bedarf der Vorstellung und des Antriebs zur Aktion, und wir verstehen so sehr wohl, daß auch Aufmerksamkeitsstörungen die Ursache der eben genannten Erscheinungen sein können. Bietet doch schon das tägliche Leben so manchmal den Beweis dafür, daß selbst beim Normalen sensible Eindrücke unter Ablenkung der Aufmerksamkeit nicht zum Bewußtsein gelangen, wie das z. B. im Zustande der Zerstretheit der Fall sein kann. (Wir suchen etwas, und merken nicht, daß wir es in der Hand haben.) So kann auch Störung der Aufmerksamkeit unter Umständen bei der Blasenfunktion zu einer Art Isolierung des Sensomotoriums von seiner zugeordneten Stelle im Stirnhirn führen. Dessen hemmender, ordnender und regulierender Einfluß fällt fort, die Eigenleistungen des Sensomotoriums vermögen nun in die Erscheinung zu treten. Wie bei den Apraxien kommt es gleichsam zu einer funktionellen Dissoziation des „peripheren“ Blasenapparates (einschließlich Sensomotorium) vom Stirnhirn. Ebenso ist es von Affektbewegungen bekannt, daß sie zu einer Herabminderung des Willensreizes führen können (Kleist, Goldstein, Hartmann). Das zieht entweder ein völliges Fehlen des Antriebes oder eine Abschwächung desselben nach sich, so daß die Innervationen erfolgen, aber in unzureichender Weise. Wir sprechen dann von einer Erschwerung der Innervation. Wie schon früher bemerkt wurde, können all diese Momente die Ursache von Störungen sein, die sich auf zweierlei Weise äußern. Wir haben zwei Arten von Bahnen, die vom Stirnhirn her das Entleerungszentrum erreichen, die intentionelle Erregung und die intentionelle Hemmung, und je nachdem auf welchem dieser beiden Wege die eben genannten Störungen angreifen, werden zwei verschiedene Folgezustände in die Erscheinung treten. Und diese sind wie bei all den Motilitätsstörungen kortikaler und speziell frontaler Ursache (wie bei der psychomotorischen Apraxie), die der Akinese und die der Hyperkinese (Kleist). Die eine, bei der die Innervation zu schwach und zu flüchtig erfolgt, die andere, bei der es zu abnormen Mitinnervationen an anderen Muskeln kommt. Die erstere kann durch Ausfall an Innervation überhaupt (Analogie zur

passiven Hemmung) oder durch tonische Mitspannungen anderer Muskeln, speziell der Antagonisten, zustande kommen (Analogie zur aktiven Hemmung). Letztere hat ihr Charakteristikum im Gegensatz zu den „Mitspannungen unzweckgemäßer Muskeln“ in der Mitbewegung anderer Muskelgruppen. Ein Beweis für das Vorkommen von nervösen Blasenstörungen gerade auf dieser letztgenannten Basis der Mitbewegungen liefert in schöner Weise ein anderer Fall, von dem Henoch berichtet (S. 625), wo bei einem Kinde im Laufen und Springen „Enuresis“ eintrat (Bobulescu). Auch das Adduktorenphänomen Freuds (18) bei Enuresis, von dem später noch einmal die Rede sein wird, verdient in diesem Zusammenhange Beachtung.

Ebenso wie es Mitbewegungen gibt, kennen wir auch Mitempfindungen (beides Teilerscheinungen der „Mitinnervationen“). Auch auf Grund solcher Mitempfindungen können Blasenstörungen in Form gehäuftten Harndrangs auftreten. Wissen wir doch aus der Erfahrung wie auch aus den Untersuchungen Mossos und Pellacanis (zit. nach Pfister (52) S. 142), „daß fast alle psychischen Vorgänge“ „leiseste Erregungswellen“ zum Blasensystem senden. Ich möchte auch als Mitempfindungen auffassen die Träume von geregelt statthabender Miktion als häufige Begleiterscheinung nächtlicher Enuresis; und Pfister (S. 142) hat ganz recht, wenn er betont, daß der entsprechende Traum wohl nicht die Enuresis, sondern umgekehrt das durchnäßte Bett den Traum bedingt.

So drängen sich uns in der Erscheinungsform zwei große Gruppen auf, der Retentions- und der Inkontinenztyp, Gruppen, in denen sich eine Hypertonie des Blasenschließmuskels oder eine Schlaffheit des Austreibungsmuskels einerseits zeigt oder bei welcher andererseits ein Krampf des Blasenaustreibungsmuskels oder eine Atonie des Schließers sich findet. Die Krankheitserscheinungen selbst können graduell sehr voneinander verschieden sein.

4. Spezielle Pathologie und Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen.

a) Hemmungsneurosen.

Störungen im Ablauf der Erregungen in dem Systeme, dessen Äußerungen wir als Willenshandlung bezeichnen, wurden oben als die Ursache fehlender Intention angesehen. Solche Willensstörungen treten naturgemäß bei jeder Art von Bewußtsbeeinträchtigung auf.

Bereits früher (l. c. (1)) habe ich auf die Ausfallserscheinungen bei Bewußtseinsstörungen hingewiesen. Man versteht ohne weiteres, daß benommene Individuen sehr oft komplette Retention aufweisen, denn Hemmung und Intention sind Willensäußerungen, die natürlich zu ihrer richtigen Funktion ein intaktes, anatomisches Substrat der Bewußtseinsvorgänge voraussetzen, und die motorischen Residuen werden nur erregt, wenn von dort der Anstoß kommt.

Bleibt dieser aus, oder erfolgt er nur in unzureichendem Maße so resultiert die entsprechende Störung. Dieses Ausbleiben des Antriebes oder diese Erschwerung der Instandsetzung der entsprechenden Innervationskomplexe kann natürlich leicht statthaben bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, wenn diese von anderen Dingen stark in Anspruch genommen wird. Wir verstehen so das Auftreten von Retention im Verlauf von schweren Infektionskrankheiten oder post operationem, wo infolge der psychischen Shockwirkung die Kranken nicht mehr fähig sind, die passive und vor allem die durch Mitspannung anderer Muskeln und besonders der Antagonisten erzeugte aktive Hemmung durch Gegeninnervation zu überwinden. Es tritt ein Zustand auf, von dem oben in bezug auf die allmähliche Erlernung der willkürlichen Beherrschung der Urinentleerung bereits gesagt wurde: Der anlangende Reiz genügt, um die Vorstellung und Erinnerungsbilder zu erwecken; Harndrang wird empfunden, er reicht aber nicht aus, um die motorische Aktion ins Werk zu setzen. Ja es kann sogar sein, daß die aktive Hemmung verstärkt sich einstellt, die die Kranken nicht verhindern können, sie wollen erschlaffen und innervieren entgegengesetzt, ebenso wie beispielsweise der Stotterer sprechen will und kein Wort herausbringt. Im Gegensatz zur unzureichenden Innervation der Hauptagonisten entwickeln sich tonische nachdauernde Innervationen in benachbarten Muskeln und ganz besonders in den Antagonisten der eigentlich zu innervierenden Muskulatur, ganz wie das von den apraktischen Störungen bekannt ist (Kleist S. 381). Diese beiden Arten von Miktionsstörungen, die sich in erschwertem Urinlassen, langer Dauer des Beginnens der Miktion, ev. sogar in kompletter Retention äußern, zu beobachten, bietet sich bei nervösen Blasenstörungen nicht allzu selten Gelegenheit (vgl. Fall 3 dieser Arbeit). Denn solche Störungen der Aufmerksamkeit können sich ja bei nervösen Individuen sehr oft einstellen, wenn diese durch Überwertung und pathologisch-häufiges Denken an irgendwelche geringfügige Beschwerden — seien sie organischer, seien sie psychischer,

seien sie funktioneller Natur — von anderen Sinnesapparaten her völlig in Anspruch genommen werden. Die Hysterie findet sich ja gerade in pathologischer Übertreibung geringfügiger Affekte. So ist es auch leicht zu verstehen, daß nervöse Individuen in Gegenwart anderer nicht zu urinieren vermögen. Eine schöne Illustration für diese akinetischen Hemmungszustände wird neben dem oben erwähnten Fall 3 auch durch eine von Pfister (S. 144) mitgeteilte Krankengeschichte geliefert:

„Eine neuropathische Pat. vermag weder in Gegenwart des Mannes, noch auch vor der Krankenwärterin, von der sie sich sonst jeden Dienst leisten läßt, zu urinieren. Bei jeder lebhaften Erregung (nach Wortwechsel usw., aber auch nach aufregender Lektüre, Sehen eines ergreifenden Theaterstückes) ist ihr, auch wenn sie allein ist, selbst bei voller Blase, die Miktion einige Zeit unmöglich. Sie muß, um urinieren zu können, erst ihre Gedanken auf Gleichgültiges ablenken, zählt dazu im Stillsitzen: 1, 2, 3 usw., bis eine gewisse Beruhigung eintritt, worauf Entleerung möglich wird. Die Störung besteht nach Angabe von Kindheit an“.

Diese Anomalien sind durchaus anderen leicht zu machenden Erfahrungen zu vergleichen, daß Leute, wenn sie sich beobachtet wissen, nicht fließend reden können. Das Stocken oder Nichtgebenkönnen von Antworten in Examina z. B., obwohl man sie genau weiß, dürfte hierher gehören. Und Pfister hat ganz recht, wenn er sagt, daß es sich hier um ein abnormes, nicht zu verhinderndes Gestörtwerden sonst geläufiger Bewegungen durch hemmendes Irradiieren gewisser Gefühlserregungen (episodisch oft bei gewissen degenerativen Erkrankungen des Zentralnervensystems auftretend) handelt.

„Wesentlich gestützt wird diese Anschauung durch die Tatsache, daß vielfach bei bestimmten Individuen die hemmenden Gefühle nur die Leistung ganz bestimmter motorischer Systeme beeinträchtigen; hier z. B. nur die der Blase, dort nur die psychomotorischen Zentren und Bahnen, z. B. der Armbewegungen, wieder bei anderen nur die der Sprachbewegungen usw. Dadurch wird schon erwiesen, daß der Ursprung der betr. Störungen nicht etwa die (abnorm starken) Gefühle selbst sind, denn sonst müßte wohl die Beeinflussung bei allen motorischen Gebieten gleichmäßig und nicht im einen Fall nur hier, im anderen nur dort erfolgen. Gerade das Vorhandensein solcher Prädilektionsstellen beweist, daß innerhalb des betr. motorischen Gebietes (Bahn oder Zentrum) irgendwo eine durch Erkrankung erworbene Veränderung oder angeborene Hypoplasie besteht, infolge welcher diese Funktionsstörung so leicht eintritt.“

In diesen Zuständen zeigt sich also auch wieder wie bei der Apraxie (Kleist S. 378), daß der Antrieb zu Bewegungen eine „selbständigen Faktor im Handeln“ darstellt, der isoliert ausfallen kann. Und wir können mit Recht diese Störungen in Analogie zu den betr. apraktischen Störungen setzen und würden diese Art nervöser Blasen-

störungen, die auf Mangel an Intention beruhen, und die sich in Retention oder erschwertem Urinlassen äußern, als akinetische, psychomotorische Hemmungsneurosen bezeichnen, und sie je nachdem, ob sie bei vorhandener Bewegungsvorstellung, Harndrang, auf Ausfall oder Abschwächung der Innervation der Hauptagonisten beruhen, passive (akinetisch-)psychomotorische Hemmungsneurosen (Fall 2), oder ob die tonische Mitinnervation die Hauptursache der Hemmung ist, aktive (akinetisch-)psychomotorische Hemmungsneurosen nennen^{1) 2)}.

Ist die ausdrückliche Intention vorhanden und nur die Umsetzung der Vorstellungen in motorische Aktion gestört, so hätten wir nur von motorischer Form der Hemmungsneurosen zu reden. Und schließlich bliebe noch eine dritte Möglichkeit, nämlich die, daß die Vorstellung gar nicht gebildet wird, d. h. der Harndrang gar nicht zustande kommt (vgl. Fall 1). Das ist, wie früher ausgeführt wurde, leicht möglich, indem die sensorischen Einflüsse nicht bis zur Rinde gelangen, einmal peripher durch „Störung der Sensomobilität“ infolge Kälte und Nässeinwirkungen, und andererseits zentral durch Ablenkung der Aufmerksamkeit infolge von Affektreizen, psychischen Traumen usw., oder wie das beispielsweise zeitweilig vom Normalen im Zustande der Zerstreuung oben angeführt wurde. Bei Hysterischen dieser Art sind ja auch oft Sensibilitätsstörungen in Form von Anästhesien

1) Da wir von anderen Krankheiten wissen, daß der Antrieb zu Bewegungen ins Stirnhirn zu lokalisieren ist, so sind wir schon weiter in der Lage, für diese Art funktioneller Störungen auf eine bestimmte Örtlichkeit im Gehirn unsere Aufmerksamkeit zu richten.

2) Wenn man den Fall 2 dieser Arbeit mit dem vorhergehenden vergleicht, so fällt die große Übereinstimmung der beiden Befunde auf. Und doch handelt es sich in dem einen Fall um eine organische Erkrankung des Nervensystems, während im anderen eine rein psychogene Störung vorliegt. Es ist zwar nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, daß die Blasenstörung im letzteren Falle eine tabische ist. Sie könnte auch als „nervöse“ Blasenstörung bei beginnender Tabes aufgefaßt werden, jedoch die Ähnlichkeit des vorliegenden Symptomenkomplexes mit dem der tabischen Blasenstörungen (vgl. (1)) legt die Wahrscheinlichkeit einer solchen nahe, und das liefert dann auch einen Fingerzeig, wie wir diese nervösen Retentionen aufzufassen haben, als eine Willensstörung bedingt durch mangelhafte rezeptorische Übermittlung der von der Blase ausgehenden sensorischen Impulse (vgl. damit das früher Gesagte). Während in den beiden vorhergehenden Fällen die Blasenstörung ihren Grund in einer Detrusoratonie hatte, ist in Nr. 3 ein Fall mitgeteilt, bei dem ein ähnliches Krankheitsbild, aber auf anderer Ursache, nämlich Sphinkterkrampf, bestand.

nichts Seltenes. Diese Form der Störung, bei der die motorischen Residuen nicht geweckt, weil der Entwurf fehlt, kann man, wieder in Analogie zu den apraktischen Störungen, zweckmäßig als ideatorische Hemmungsneurosen bezeichnen, die wohl ihrer Natur nach immer eine passive Hemmungsneurose sein dürfte, wobei dieser Ausdruck ideatorisch nur im weitesten Sinne als Bezeichnung für die Störung der gnostischen Komponente motorischer Leistungen gebraucht wird.

Diese Hemmungsneurosen werden in die Erscheinung treten als Sphinkterkrampf oder Detrusoratonie (vgl. Fall 1, 2 u. 3). In all diesen Fällen sehen wir dann das klassische Bild der Retention: niedere Blasendrucke bei relativ großen Füllungen mit meist noch gut kontraktionsfähigem Detrusor, der manchmal die Zeichen beginnender Atonie aufweist, und schon hier und da ist bereits bei der Blasenspiegelung Trabekelbildung zu erkennen (vgl. Rost (55)). Solche Patienten können, wenn die Störung der Harnretention vorüber ist, oft noch lange unter erschwertem Urinieren, wie im Fall 2, zu leiden haben. Dauern solche Retentionserscheinungen längere Zeit an, dann gesellt sich ihnen ein weiteres Symptom zu: es kommt zur relativen Inkontinenz. Die Blase läuft über: Ischuria paradoxa. Der Detrusor erlahmt, er wird schlaff. Restharn resultiert. Die Kranken urinieren, aber ihre Blase wird nicht leer. Die nervösen Blasenstörungen, die mit Retention einhergehen, sind die selteneren. Rost hat vor kurzem 3 Fälle beschrieben, die in diese Rubrik gehören und die auch all diese charakteristischen Symptome aufweisen (vgl. S. 104).

b) Intentionsneurosen.

Viel häufiger jedoch als diese akinetische oder Hemmungsneurosen, Retentionstypen, sind die Fälle von nervösen Blasenstörungen, in denen wir Inkontinenzerscheinungen beobachten.

Ebenso wie Affekte und Willensstörungen die Intention aufheben und zu verstärkter Hemmung führen können, so vermögen diese gleichen Momente in anderen Fällen zum Verluste der Hemmung zu führen, und so gleichsam verstärkte Intention zutage zu fördern, die dann, da der Eigenapparat durch den Hemmungsfortfall funktionell isoliert ist, als Eigenleistungen des Sensomotoriums, als Kurschlußreaktionen aufgefaßt werden können: spontane Miktionen, die als unmotiviert Bewegungen angesehen werden können, die diese Individuen nicht mehr zu hemmen vermögen.

Die vorher beschriebene Akinese bei der Hemmungsneurose tritt

im ganzen „in sinnfälligen Gegensatz“ zu der Hyperkinese bei den Intentionsneurosen, bei welchen „der Antrieb nicht vermindert“, sondern „ungemein erleichtert“, die Auslösungen von Begleiterscheinungen nicht erschwert, sondern „gesteigert“ ist. Ganz wie diese Unterscheidungen bei den psychomotorischen Apraxien durchgeführt zu werden vermochten (Kleist S. 389)¹⁾. Wie die Akinesen Mitspannungen im Gefolge haben, so ziehen die hyperkinetischen Fälle des öfteren, da die Auslösungen von Begleiterscheinungen erleichtert ist, Mitbewegungen und Mitempfindungen nach sich. Ich habe den Fall von Bobulescu, den man so leicht versteht, den Henoch bringt, bereits früher erwähnt, in dem ein Kind beim Springen unfreiwillig Urin verlor. Ich habe auf das Freudsche Adduktorenphänomen verwiesen und schließlich auf das gehäufte Auftreten von Harndrang bei allen möglichen Gemütsbewegungen als Mitempfindung aufmerksam gemacht, da ja „fast alle psychischen Vorgänge leiseste Erregungswellen“ zum Detrusor vesicae zu senden imstande sind, der dann reflektorisch Sphinkterbewegung und damit Harndrang auslösen können.

So verstehen wir die Tatsache, daß viele, sonst durchaus normale Individuen, wenn sie sich in einem Zustande erhöhter Gemütsbewegung befinden, so z. B. wenn sie irgendeine wichtige Angelegenheit zu erledigen haben, von dessen Ausgang viel abhängt, oder irgendeinen Besuch erwarten, wenn sie, wie man zu sagen pflegt, auf etwas ungeduldig warten, gehäuften Harndrang verspüren, auch wenn sie eben erst ihre Blase entleert haben. Man sieht solche Menschen alle paar Augenblicke das Kloset aufsuchen, um die paar einzigen Tropfen ihrer Blase zu entleeren. Ins Krankhafte steigern wird sich natürlich dieser Zustand, wenn die erlernte, physiologisch gewordene Hemmung fortfällt, z. B. durch denselben Vorgang wie vorhin, wenn die Aufmerksamkeit, die der aktiven Hemmung zugewandt werden müßte, von einem anderen Sinnesapparat gebraucht wird (vgl. Hartmann).

Wir verstehen aber auch weiter, daß bei bestehenden lokalen Veränderungen am peripheren Blasenapparate, wie bei Phimose, Balanitis

1) Man braucht allgemein nur die Hysteriker mit schlaffen Lähmungen zu vergleichen mit den Individuen, die unentwegt Tag und Nacht mit einer oder mehreren Muskelgruppen zucken, wie Händen, Armen, Schulter, Gesichtsmuskulatur, um zu begreifen, daß bei diesen Leuten irgendeine sonst bestehende zentrale bzw. kortikale Hemmung fortgefallen ist, die jetzt diese andauernde Bewegung zustande kommen läßt. Diese Menschen geben sich oft die erdenklichste Mühe, sie können diese Bewegungen nicht unterdrücken.

9*

oder auch bei alimentärer Polyurie, eine eigentliche nervöse Blasenstörung entstehen kann, indem die Aufmerksamkeit dauernd und zu intensiv auf den Blasenapparat hingelenkt wird, und als Mitempfindung gesteigerter Harndrang erzeugt wird, was bei Fortfall der frontalen, intentionellen Hemmung bei psychasthenischen Wesen, als welche diese Individuen fast immer zu gelten haben, zu Inkontinenzerscheinungen führt. Wir haben also auch bei den Intentionsneurosen das volle Recht, zu unterscheiden zwischen einer ideatorischen Form der (hyperkinetischen) Intentionsneurosen, die zustande kommt durch erhöhte Reizbarkeit im sensiblen Neuron, einmal durch örtliche Veränderungen am peripheren Blasenapparat, dann durch Störungen der Sensomobilität im umgekehrten Sinne wie vorhin, und zentral infolge von Affektbewegungen, die als Mitempfindung zu gesteigertem Entwürfe führen.

Dann aber zweitens kann auch hier, wie das bereits ausgeführt wurde, die Umsetzung der Vorstellung in Innervation ungemein erleichtert sein und zur motorischen Aktion führen, noch ehe der Harndrang zum Bewußtsein gelangt ist, und deshalb die aktive Hemmung noch gar nicht angeregt werden konnte (vgl. Fall 4, 5 u. 6): Motorische Form der (hyperkinetischen) Intentionsneurose¹⁾. Und drittens kann der Antrieb zur Urinentleerung in sehr verstärktem Maße vorhanden sein, so daß die Vorstellungsbilder, der Harndrang geweckt wird, und zwar meist in erheblich verstärkter Form, aber der Reiz nicht ins frontale Feld gelangt, um dort die aktive Hemmung anzuregen, sondern noch ehemals die motorische Aktion auslöst (imperativer Harndrang): Die psychomotorische Form der (hyperkinetischen) Intentionsneurose.

Diesen mehrfach erwähnten Hemmungsfortfall kennen wir bei organischen Läsionen, bei denen höhere Hirnteile abgetrennt sind, z. B. bei der Kompressionsmyelitis, der dann gesteigerte Sehnenreflexe und pathologische Reflexe wie Klonus, Babinskisches Phänomen u. dgl. zustande kommen läßt. So führt auch psychogen bedingte zentrale Hemmungsbeeinträchtigung zu lebhaften Reflexen und ebenso im Blasenmechanismus zu gesteigerter Pelvikusfunktion, dessen Relaxationszentrum im Sakralmark nun nicht mehr in genü-

1) Diese Form stellt einen Atavismus zum Kindesalter dar, und in der Tat ließen sich bei ihr auch dem Kindesalter analoge Erscheinungen nachweisen, wie später ausgeführt wird. Es fehlt die intellektuelle Verarbeitung.

gender Weise vom Kortex her gehemmt wird. Durch dies Fehlen der kortikalen Bremsung können dann alle möglichen peripheren rezeptorischen Einflüsse (Blasenreflexe), die Pelvikusreizung und dadurch Sphinkterrelaxation wachrufen, statthaben, und die eben früher infolge der Hemmung gleichsam abgefangen nicht zur Wirksamkeit gelangen konnten, wie das oben schon einmal kurz dargelegt wurde. Zweifellos können im Blasenmechanismus besonders leicht Hemmungsbeeinträchtigungen infolge aller möglichen psychischen Affektreize auftreten. Wissen wir doch, daß viele Individuen bei aller Art Gemütsbewegungen, wie Aufregung, Schreck u. dgl., Harndrang verspüren. Es ist ja auch bekannt (Goldstein(22)), daß Hemmungsverlust so oft im normalen Seelenleben als Folge großer Affekte auftritt. Diese Zustände können schon beim Normalen auftreten, wenn irgendein psychischer Affekt ihn beherrscht, ohne daß man von krankhaften Erscheinungen zu reden berechtigt wäre. Hinzutretende äußere Faktoren können natürlich leicht eine Steigerung ins Krankhafte bedingen.

Der Affektreiz verhindert, daß die intellektuellen Vorgänge durch besondere psychische Einstellung den Reiz „abfangen“, und die bewußte Überlegung vermag nicht mehr unter dem gebieterischen Einflusse des Affektes einen Willensimpuls in Tätigkeit zu setzen, der antagonistische Innervationen veranlaßt. Harndrang wird empfunden, aber den motorischen Vorgängen, die er auslöst, kann nicht Einhalt geboten werden, und so kann Inkontinenz und auch des Nachts Bettnässen entstehen. Der Patient erwacht vom gebieterischen Harndrang, aber schon ist es zu spät, er kann ihn nicht mehr beherrschen. Diese Formen von Incontinentia urinae und Enurese, die bedingt sind durch Verlust der motorischen Hemmung, der aktiven wie passiven, sind zu trennen von denjenigen, bei denen der unwillkürliche Urinabgang erfolgt, ohne daß der Kranke Harndrang verspürt oder die Entleerung bemerkt hätte. Die Urinentleerung beginnt schon, infolge der fehlenden Hemmung, bei einer Urinmenge, die normaliter bei dem betreffenden Individuum noch nicht Harndranggefühl wachzurufen imstande ist. Erst das Nässe- und Kältegefühl, das hinterher einsetzt, unterrichtet ihn von dem, was geschehen ist. Diese Erkrankung bedeutet einen noch höheren Grad der Störung des Ablaufes der Erregung in den zentralen Innervationsbahnen als vorher. Während im ersteren Fall die Vorstellungs- und Erinnerungsbilder geweckt wurden, Harndrang in uns anklang, bleibt auch der jetzt aus. Die Beziehungen zum Begriffsfeld fehlen, sei es, daß mangelhafte Bahnung, oder sei es,

daß eine Überdeckung durch psychische Affekte vorliegt, und dadurch vermag die Erregung nicht in dieses abzufließen und der ganze Erregungsstrom gelangt ins motorische Feld. Es erfolgt, ganz analog wie beim Kinde, reflektorisch spontane Miktion. Die reizbare Schwäche des Nervensystems, die Störung der Aufmerksamkeit läßt die Vorstellungs- und Erinnerungsbilder ev. gar nicht zur Entwicklung kommen oder schaltet sie aus. Weitaus die meisten Fälle von Incontinentia urinae bzw. Enuresis gehören in diese Rubrik.

Da nun auf diese Weise der Erregungsstrom durch Umgehung der Vorstellungs- und Willensfelder direkt in das motorische Feld gelangt, so resultiert daraus das Bild, das bei Fortfall der zentralen bzw. frontalen Hemmung entstehen muß: erhöhte Bereitschaft zu Sphinkterrelaxation. Die Sphinktererschaffung wird nicht mehr beherrscht, die Individuen vermögen nicht den Urin freiwillig zu halten oder zu lassen.

Diese durch Hemmungsfortfall verstärkte Intention aber führt im Blasenmechanismus im Gegensatz zur Retention, bei welcher der Harndrang fehlt, zu allzu häufigem verstärktem Harndrang, und es zeigt sich dann das Bild der reinen Pollakisurie, die natürlich je nach dem Grade der Erkrankung mit Inkontinenzerscheinungen, sog. „falscher Inkontinenz“, einhergehen kann; eben je nach dem Grade des zentral durch Fortfall der Hemmung bedingten Reizzustandes im N. pelvici (vgl. Schwarz zit. bei (1)). Die Pollakisurie tritt zu meist und zunächst nur am Tage in die Erscheinung. Der Harndrang ist meist nur am Tage vermehrt (10—30 und mehr Miktionen). Dabei werden jedesmal nur kleine Mengen entleert (25—50—100 ccm). Das ist auch so in den Fällen von Pollakisurie, die einhergeht mit Polyurie. Keineswegs aber braucht primäre Polyurie mit Pollakisurie vergesellschaftet zu sein. Beim Diabetes insipidus pflegen im allgemeinen nur wenige Miktionen mit großen Mengen ($3\frac{1}{4}$ —1 l bei einer Miktion) stattzufinden. Die Fälle von Pollakisurie mit nervöser „Polyurie“ sind besonders interessant und noch sehr wenig geklärt. Man hat an eine rheumatische Erkrankung gedacht (Bloch (9)), die von der Blase und Prostata aus einen Nierensekretionsreiz darstellen soll (Blum (10), Ullmann (1), Aufrecht). Zondeck (69) hat nachgewiesen, daß fettarme Nahrung Polyurie und Pollakisurie bedingen kann, die bei Fettzulage zur Nahrung verschwindet. Man hat an beginnende chronische Nephritis gedacht und schließlich auch wieder an vasomotorische Störungen in der Niere, die erhöhte Wasserabscheidungen be-

dingen. Die nervöse Polyurie, die mit Pollakisurie einhergeht, kann man vielleicht einem Reizzustand des parasympathischen Nervensystems zuschreiben¹⁾, denn die Niere wird sekretorisch vom autonomen System versorgt (Asher (2)), wie auch Sphinkterrelaxation daher kommt. So konnte ich wiederholt in diesen Fällen von Polyurie, die mit Pollakisurie einhergingen, die Beobachtung machen, daß das Verhältnis von Tag- und Nachturinmengen nicht den Regeln entspricht, die Quincke²⁾ von Normalen aufstellte.

Rothschild (57) hat für das Auftreten der Pollakisurie mit Polyurie veränderte Ernährungsbedingungen, wie wasser- und salzreiche Kost, verantwortlich gemacht, und Rietschel (54), der diesen Störungen weiter nachging, fand in vielen Fällen von Polyurie mit Pollakisurie als Ursache eine zu wasser- und salz-, aber besonders kohlenhydratreiche Nahrung, die zunächst Wasserretention verursachte, der dann die verspätete (meist in der Nacht erfolgende) Ausschwemmung folgte, wodurch die relative nächtliche Harnflut erklärlich wird. Dadurch soll die jetzt im Weltkrieg so allgemein bei Zivilbevölkerung wie bei Heeresangehörigen auftretende Pollakisurie ihre Erklärung finden. Jedenfalls ist dieses Moment als ätiologischer Faktor von außerordentlicher Wichtigkeit, der wohl zur Erklärung der Polyurie und Nykturie hinreicht (vgl. auch Groß (25)), keineswegs aber die Pollakisurie und Enuresis zu erklären vermag, die zweifellos ihre Ursache in zentralen „funktionellen“ Innervationsstörungen von der Art, wie sie eben beschrieben wurden, haben.

Die Blasendruckkurve bei der gewöhnlichen Pollakisurie ist mitunter ganz normal. In den meisten Fällen jedoch weist sie einen mehr oder weniger stark hypertonen Detrusor auf. Die Blasenkapazität ist meist normal. Beim Manometerversuch mit künstlicher Infusion treten erst bei höheren Füllungen sog. Blasendruckwellen auf, bei Füllungen, die die Urinmenge bisweilen beträchtlich übersteigen, die Harndrang in der betr. Blase auslöst (vgl. Fälle 5, 6, 7). Auch Fig. 6 der Müllerschen Arbeit zeigt dies Verhalten. Hierbei ist dann allerdings fast konstant festzustellen, wenn man nach der Einfüllung von einer größeren Menge 400/500 ccm den Hahn schließt und etwas zuwartet, wobei meist die Patienten über starken Drang jammern, daß

1) Das aber bedeutet auch keine Erklärung, sondern nur eine Verschiebung der Fragestellung.

2) Arch. f. exp. Path. u. Ther. 29.

dann die Manometerschwankungen stärker werden und auch nach Ablassen von Flüssigkeit stärker bleiben (vgl. auch Stavianicek). In diesem Punkte unterscheidet sich die gewöhnliche Pollakisurie von der hypertonischen Enuresis, von der noch die Rede sein wird. Bei dieser finden sich schon bei geringfügiger Infusion beträchtliche Manometerschwankungen, ja dieselben sind manchmal schon beim Katheterismus zu konstatieren, wenn die Kranken den Urin bis zum Verspüren von Harndrang gehalten haben. Das ist der Ausdruck für Detrusorkontraktionszustände. Infolge der durch mangelhafte zentrale Hemmungsimpulse bedingten Abnahme des Detrusordilatationstonus, der aktiv auf dem Hypogastrikuswege bewirkt wird, vermag er größere Mengen nicht längere Zeit zu beherbergen. Der Harnstrahl zeigt sich immer kräftig. Restharn ist naturgemäß bei dieser Erkrankung nie zu konstatieren, es sei denn, daß eine anatomische Veränderung der Blasenform vorliegt, wie sie Blum und neuerdings auch Müller beschrieben haben, eine Form, wie sie nicht nur bei Dauerenuretikern vorkommt (vgl. Fall 7). In diesen letztgenannten Fällen kann es natürlich zu Restharn kommen. Die Blasenspiegelung ergibt meist normalen Befund, manchmal eine geringgradige Cystitis colli, d. h. zirkumskripte hyperämische Stelle am Blasenhalss bei normalem Urinbefund, manchmal auch geringgradige Balkenblase. Die Pollakisurie kann sich derart ins Krankhafte steigern, daß der Harndrang so plötzlich und so heftig und quälend auftritt, so daß die Leute den Beginn der Miktion gar nicht mehr zu hemmen vermögen: der Urin geht bereits ab, ehe sie geeignete Gelegenheit zu seiner Entleerung erreicht haben (imperativer Harndrang). Auch dieser Zustand kann beim sonst Blasengesunden vorübergehend einmal unter dem Einfluß großer Affektreize stattfinden.

Daß nun in der Tat der Fortfall der kortikalen bzw. frontalen Hemmung schuld ist an diesen Formen gestörter Blasenfunktion, ließ sich in schöner Weise erhärten an Experimenten, die uns die Natur unter physiologischen Bedingungen anzustellen gestattet. Im Leben des Menschen gibt es nämlich eine Zeit, in der die anatomischen Substrate dieser Hemmungsvorgänge noch nicht oder noch ungenügend ausgebildet sind, das ist der Fall in der frühesten Kindheit. Sind unsere entwickelten Anschauungen richtig, so müssen wir bei den Neugeborenen bzw. Kindern in den ersten Lebensmonaten oder -jahren dieselben objektiven Feststellungen am Blasenapparate machen können, wie bei den Kranken, die unter die Rubrik der Intentions-

neurosen fallen¹⁾. Eines der wenigen objektiven Mittel zur Prüfung der Blasenfunktion ist die Manometrie. Und in der Tat erhielt ich bei diesen Kindern Blasendruckkurven, die denen der Enuretiker (vgl. Kurve 5a u. b) verblüffend ähnlich sind. Das alles hier zu bringen, übersteigt den Rahmen der Arbeit. Ich werde das in einer gesonderten Darstellung ausführen, auf die ich hier verweise²⁾.

Diesen Hemmungsfortfall, dessen Erwähnung getan wurde, muß man zunächst erwarten im Schlafe, wo ja ohnedies die zentralen Hemmungsimpulse abgeschwächt bzw. aufgehoben sind. Haben wir doch auch im Schlafe gesteigerte Reflexe und aufgehobene bzw. abgeschwächte Berührungsempfindung. So sehen wir auch zunächst einmal die Incontinentia urinae im Schlafe auftreten: die Enuresis nocturna. Die Enuresis nocturna ist nun ebenfalls ein Symptom und nicht ein Krankheitsbild im eigentlichen Sinne des Wortes; ein Symptomenkomplex etwa wie die Jacksonsche Epilepsie oder die Ischias u. a. m. Wie diese beiden Krankheiten z. B. durch die verschiedenartigsten pathologischen Prozesse hervorgerufen werden können, so können auch die mannigfachsten Ursachen Enuresis zur Folge haben. Über die klinische Auffassung der Enuresis sind die Meinungen noch sehr geteilt. Während einzelne Forscher Verdauungsstörungen und das Vorhandensein eines zu sauren oder zu stark alkalischen Urins, oder eine fettarme oder an Kohlehydrat oder an Wasser zu reiche Nahrung (Rothschild, Rietschel, Zondek) für das Auftreten von Enuresis verantwortlich machen, ziehen andere wieder äußere Reize, wie Phimose, Hypospadie, als die ursächlich auslösenden Momente heran. Manche Autoren (Casper, Fuchs (20, 21)) nehmen an, daß es sich bei der Enuresis um spasmenartige Kontraktionen des Detrusor handelt, die so stark sind, daß der Tonus des Sphinkter überwunden wird. Andere wieder (Levin (1), Werler (1)) sehen eine häufige Ursache der Enuresis nocturna in einer kongenitalen Atrophie der Prostata, die immer eine Hypoplasie des Spinctor vesicae internus im Gefolge haben soll³⁾. Oft ist mit diesen

1) Bei diesen kommt es eben durch die funktionelle Dissoziation der höheren Zentren von einander zu einem Hemmungsfortfall.

2) Medizinische Klinik eines der nächsten Hefte.

3) Die Annahme einer gleichzeitig damit einhergehenden Hypoplasie des Sphincter internus erscheint nach den neuesten Untersuchungen von Heiß nicht mehr notwendig, da dieser Autor feststellte, daß dieser Muskel gar kein ringförmiger ist, sondern hufeisenförmig nach hinten offen, so daß man sehr gut verstehen könnte, daß beim Manne die Prostata beim Blasenverschluß eine wesentliche Rolle spielt.

Zuständen eine Hypoplasie des ganzen Genitalapparates verbunden. Nach Fuchs, Hofmann (32) hat die Enuresis nocturna gänzlich aus der Reihe der psychogenen Blasenstörungen auszuscheiden, was jedoch nach den folgenden Ausführungen kaum berechtigt erscheinen dürfte. Nach ihm wie noch nach einer Reihe anderer Autoren, wie Mattauschek (20, 21), Peritz (20, 21), Sarbe (20, 21), soll ein angeborener Defekt des unteren Rückenmarkabschnittes „Myelodysplasie“ die alleinige Ursache der Enuresis darstellen. Als äußerliche charakteristische Merkmale der Myelodysplasie werden angegeben: Spaltbildung der Wirbelsäule bis zu echter Spina bifida occulta, ferner Syndaktylie an den Zehen, Nävusbildung im Rücken, Hypertrichosis und Sensibilitäts- und Reflexstörungen an den unteren Extremitäten. Es ist wahr, es gelingt bei einer großen Anzahl von Enuretikern, namentlich Erwachsenen, diesen Symptomenkomplex nachzuweisen, seien es nur vereinzelte dieser Merkmale, seien sie in größerer Zahl. Hierher gehörig versteht man nun auch ohne weiteres die Fälle, in denen Enuresis plötzlich nach überstandener Infektionskrankheit auftritt bzw. erneut aufflackert. Ein schon in seiner Anlage schwach ausgebildeter unterer Rückenmarksabschnitt kann nach weiterer Schwächung, wie sie eine Infektionskrankheit bewirken kann, bei nun statthabenden normalen Anforderungen sehr wohl plötzlich insuffizient werden. Ebenso wie man die Fälle von Enuresis nocturna Erwachsener bei vorhandener Myelodysplasie leicht im Lichte der Edingerschen Aufbrauchstheorie begreift: normale Funktion bei vorhandener schwacher Anlage kann eben infolge Aufbrauchs zu einem gewissen Zeitpunkt zu Insuffizienz führen¹⁾. In der Tat sind Fälle beschrieben (Ullmann), die Spina bifida aufwiesen, und bei denen Enuresis im Anschluß an Ermüdung oder an überstandene Infektionskrankheiten auftrat. Aber keineswegs ist die Sache so, daß nun bei jeder Myelodysplasie oder Spina bifida occulta auch immer Blasenstörungen im Sinne einer Enuresis vorhanden wären. Und andererseits: bei vielen Enuretikern läßt sich keine Spur von den Zeichen einer Myelodysplasie nachweisen; hingegen sind aber manchmal sonstige kongenitale Defekte, wie Schädelmißbildungen, Spaltbildungen im Bereich der Lendenwirbelsäule

1) Natürlich kann eine solche schwache Anlage bei normalen Ansprüchen lange Zeit funktionstüchtig bleiben, sie kann aber versagen, wenn an den Apparat stärkere Anforderungen gestellt werden, wie das z. B. infolge dauernder Polyurie infolge der veränderten Ernährung, wie das vorhin ausgeführt wurde, oder bei Kälte- und Nässeeinwirkungen der Fall sein kann.

(Holzknecht) festzustellen. Andere Bettnässer wieder zeigen vereinzelte Merkmale der Myelodysplasie neben noch anderen angeborenen Mißbildungen am Skelett und Nervensystem, nicht nur dem Bereich des unteren Teils des Rückenmarks angehörend. Schließlich findet man noch viele Enuretiker — und ich habe nur solche mitgeteilt —, die nichts von allen diesen Zeichen boten, sondern manchmal nur eine allgemeine schwache Körper- oder Nervensystemkonstitution aufwiesen, wie alte Rachitiker oder Individuen mit dem Status thymico-lymphaticus, aber auch all das kann fehlen, so daß man zu der Auffassung gedrängt wird, daß die Myelodysplasie in weitaus der Mehrzahl der Fälle gar nichts für die Enuresis Spezifisches darstellt, etwa wie eine lokale Störung im Sinne einer segmentalen, progressiven Ernährungsstörung, sondern daß sie ebenso wie die sonstigen fehlerhaften Anlagen als ein Ausdruck allgemeiner Minderwertigkeit anzusehen ist, mit der dann psychische Defekte im Sinne einer Hysterie oder reizbaren Schwäche des Nervensystems mit dem oben beschriebenen gestörten Ablauf in der zentralen Erregungsleitung Hand in Hand gehen. In der Tat zeigt sich das gerechtfertigt, denn es gelang Ullmann dann in einem sehr zahlreichen speziell daraufhin untersuchten Material, durchweg Anzeichen am Nervensystem festzustellen, die sehr für eine derartige psychische Veranlagung sprachen, so daß also die Enuresis nocturna in weitaus den meisten Fällen zu der Gruppe der funktionell-nervösen Blasenstörungen zu zählen ist. Es wäre anders auch merkwürdig, warum sollte denn bei derartigen kongenitalen fehlerhaften Anlagen es gerade nur des Nachts zu Incontinentia urinae kommen, während am Tage die Urinentleerung ganz oder nahezu normal stattfindet, da doch die Folgen etwaiger Mißbildungen sich am Tage ebenso zeigen sollten wie in der Nacht. Es muß vielmehr hier noch etwas hinzukommen, und das ist die in diesen Fällen fast stets vorhandene psychische nicht normale Veranlagung, die dann des Nachts im Schlafe infolge Fortfalls zentraler Hemmungsimpulse die sonst latenten Erscheinungen manifest werden läßt. Infolge davon tritt dann durch irgendwelche Reize von anderen Hirnteilen her, durch Erregung des Entleerungszentrums, das ja unter dem Einfluß aller möglichen Großhirnrindenzentren steht, Enuresis ein. Es ist, wie früher auseinandergesetzt wurde, also sicher, daß das Zusammentreffen von konstitutiven und auslösenden Momenten notwendig ist, um den Ausbruch der Krankheit zu bewirken. Daß man nun die Enuresis nocturna zumeist bei Kindern oder sehr jugendlichen Individuen trifft und bei diesen sie sich

mit zunehmendem Alter verliert, beruht zumeist auf mangelhafter Bahnung „des nervösen Vorgangs der Beherrschung der Urinentleerung“. Die willkürliche Urinentleerung muß ja erlernt werden, ebenso wie ihre Beherrschung. Darauf hat ja Wodak (68) schon in seiner Arbeit genügend hingewiesen. Dieser Vorgang der Erlernung hat als anatomisches Substrat die Ausbildung einer oder mehrerer zentraler Faserbahnen (vgl. das Schema). Bei dem einen oder anderen Individuum ist die Zeit, die diese Erlernung dauert, natürlich verschieden. Bei manchen eben tritt sie erst später ein. Und deshalb tritt das „Bettnässen“ meist des Nachts auf, weil ja, wie bereits hervorgehoben wurde (Edinger), auch im Schlaf eine Reihe von Rezeptionen wegfallen und vor allem diejenigen, die der Hemmung dienen (ganz analog wie man im Schlafe Steigerung von Reflexen findet). Natürlich tritt dieser Fortfall der Hemmung um so leichter ein, wenn diese der Beherrschung dienenden Bahnen infolge nicht genügender Übung noch unvollständig zur Ausbildung gekommen sind. Es spielen hier genau ebenso wie bei allen nervösen Blasenstörungen vorhin, die Willensbeeinträchtigungen und Affektstörungen der Kinder oder auch der schon mehr erwachsenen Enuretiker eine große Rolle. Konnte man doch statistisch bei dem größten Teile der Bettnässer Anzeichen für psychische Defekte nachweisen. Mangel an Energie bringt eben die Unfähigkeit, den Sphinkter zu beherrschen, mit sich. Der Hemmungsfortfall tritt dann im Schlaf in die Erscheinung. Dieser Form der Enuresis, die man zweckmäßig (auch in Analogie zur Apraxie) als motorische bezeichnen kann, kann man dann, wie vorhin bei der Retention, eine sensible gegenüberstellen (Schultz). Wie dort die Unfähigkeit den Sphinkter zu beherrschen in die Erscheinung tritt, zeigt sich hier die Unfähigkeit, die Entleerung zu bemerken. Hier also deutlicher Fortfall der Harndrangrezeption im Schlafe (ideatorische Form), indem der Erregungsstrom durch andere psychische Residuen abgeleitet oder abgefangen wird. Diese Tatsachen machen es begreiflich, daß eine früher bestandene Enuresis später wieder, wenn Bedingungen wie Durchkältungen, große Entbehrungen auf der einen Seite, auf der anderen Seite Aufregungen und Schreck eintreten, erneut aufflackern kann.

Die Summe der in jedem einzelnen Falle in Wirksamkeit tretenden Faktoren, die die Inkontinenz oder die Enuresis zeitigen, bedingen die Schwere der Erkrankung. Warum nun aber gerade im Kriege diese Erkrankung so sehr häufig auftrat, die Frage, mit der sich alle Autoren fast, die über dieses Gebiet arbeiteten, befassen, wurde bereits

früher gestreift und erklärende Gesichtspunkte wurden dafür gegeben. Und es muß nach den gemachten Ausführungen in Abrede gestellt werden, daß beispielsweise die veränderte Ernährung, fettarme, salzkohlehydratreiche und wasserreiche Kost und dadurch hervorgerufene Verschiebung und Verzögerung der Wasserausscheidung allein genügt, um Pollakisurie und Enuresis als Massenerkrankung bei der Zivilbevölkerung sowohl als auch bei Heeresangehörigen zu erklären. Klar ist, daß diese Momente den Eintritt des Leidens begünstigen, doch es nie hervorrufen würden bei nicht sonst dazu disponierten Individuen. Die Krankheitsbereitschaft, im vorliegenden Falle, die reizbare Schwäche des Nervensystems, hervorgerufen oder gefördert durch die aufregenden Ereignisse der Jetztzeit, dürfen nicht vergessen werden. So konnte man beispielsweise wiederholt hier die Erfahrung machen, daß gerade die Zahl der an Bettnässen erkrankten Kinder nach Fliegerangriffen sehr stieg.

Die Untersuchung derartiger Blasenkranker gab uns Resultate, wie wir sie nach den theoretischen Auseinandersetzungen erwarten durften. Fortfallende Hemmung muß zu gesteigerter Detrusorreizbarkeit und zu erhöhter Bereitschaft zur Sphinkterrelaxation führen. Beide gehören ja als „Reizzustand im Pelvikussystem“ zusammen, und wir können Fuchs (20) und auch Egeydes (15) nicht zustimmen, daß hier beim älteren Kinde oder beim Erwachsenen der Zustand eintrete, der beim Säugling der normale sei: ein Mißverhältnis zwischen der Innervation des Detrusor und Sphinkter. Ein Mißverhältnis zwischen der Innervation dieser beiden Muskelgruppen anzunehmen, ist aber nach den früheren Auseinandersetzungen unnötig. Reizzustand im N. pelvicius hat eben beides, Sphinkterrelaxation und Detrusorhypertonie, im Gefolge. Während letzteres Symptom durch die subjektiven Beschwerden des Kranken schon erwiesen wurde, war das andere leicht durch die Blasenmanometrie festzustellen, wie sie in letzter Zeit wiederholt auch von anderer Seite (L. R. Müller, Weitz, Stavianicek und ihre Mitarbeiter, Schwarz) als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel hervorgehoben wurde. Beim Manometerversuch zeigten sich nun bei geringer Füllung relativ hohe Drucke. Restharn war nie zu konstatieren, was ja auch nicht zu erwarten war. Blasenkapazität war meist gering und der Harnstrahl kräftig. Bei der künstlichen Füllung der Blase traten schon bald lebhafte Manometerschwankungen ein, die auch bei langsamem Einfließen, wenn auch in nicht so beträchtlicher Masse, zu konstatieren waren. Das stimmt mit den Beobachtungen anderer Autoren (Schwarz zit. bei (1), Müller (46), Weitz (66) und Stavi-

anicek (60) und deren Mitarbeiter) ganz überein, wie die Kurven be-
weisen. In den schwersten der hierher gehörigen Fällen findet man ge-
ringe Blasenkapazität, 75/100 ccm und darunter. Versucht man mehr
zu infundieren durch Anwendung hoher Drucke, so sieht man die Flüssig-
keit in die Bürette zurückfließen oder ev. das Wasser im Strahle neben
dem Katheter vorbeispritzen (vgl. die hier mitgeteilten Fälle). Das
findet man bei diesen schweren Formen der hypertonen Inkon-
tinenz oder Enuresis häufig, aber nicht ausschließlich¹⁾; ich beobachtete
das gleiche Phänomen einmal in einem Fall von Lues cerebrospinalis²⁾,
als ich experimenti causa die Spülflüssigkeit schnell infundierte, und
außerdem einmal bei einem Rückenmarksquerlädierten, der bei Mano-
metersversuch eine schlaffe Blase zeigt, bei dem aus therapeutischen
Gründen täglich Blasenspülungen vorgenommen wurden (vgl. dort l. c.
Fig. 10). Das letztere gibt uns vielleicht wieder einen Fingerzeig für die
Richtigkeit der oben gegebenen Schilderung über die ursächlichen Be-
dingungen für das Zustandekommen dieser Formen der nervösen Blasen-
störungen. Wie beim Rückenmarksverletzten die höheren Hirnteile aus-

1) Eine Analogie zu dieser Übererregbarkeit im Detrusor und Sphinkter bildet das von Freud bei der Enuresis beschriebene Adduktorenphänomen. Auch hier wie im Blasensystem Übererregbarkeit, „Überinnervation“ der Muskulatur des Oberschenkels.

2) Ein Fall von merkwürdiger Blasenstörung bei einer Pat. mit Lues cerebrospinalis möge hier noch Erwähnung finden. Seit einem Jahre Blasenstörung. Verlor öfters Urin beim Husten; beim Katheterismus schießt im Moment, in dem man den Katheter einführt, der Urin in starkem Strahle neben dem Katheter vorbei heraus. Blasendruckmessung am 18. Juli: hatte morgens keinen Urin gelassen. Anfangsdruck weit über 50 cm; im Moment nach der Einführung des Katheters schießen etwa 200 ccm Urin neben dem Katheter vorbei aus der Urethra heraus. Dann sistiert die Miktion. Sofortiger Katheterismus ergibt einen intravesikalen Druck von 6—7 cm Wasser, bei einer Füllung von 200 ccm. Bei 100 ccm ist der elastische Druck Null. Auf Aufforderung Urin zu lassen preßt sie noch 200 ccm heraus. 25. Juli. Hatte vor 2 Stunden Urin gelassen. Katheter wird eingeführt, Druck über 70 cm bei einer Füllung von 300 ccm. Sofort nach Einführung des Katheters schießt der Urin im Strahle neben dem Katheter vorbei, sie hält die Urinentleerung an, der Druck sinkt ab, aber nach einer kleinen Bewegung des Katheters schießt der Druck weit über 70 in die Höhe und der Urin kommt wieder im Strahl neben dem Katheter aus der Harnröhre heraus. Es entleeren sich 300 ccm und die Blase ist leer, wie sich bei nachfolgendem Katheterismus zeigt; es werden 1000 ccm Wasser in die Blase eingefüllt, bei 500 ccm trat leichter, bei folgenden Mengen wieder stärkerer Harndrang auf. Es wurde dann der Katheter rasch herausgezogen, die Pat. bekam heftigen Urindrang, konnte aber den Urin halten.

geschaltet sind, so ist auch hier der dämpfende Einfluß des Großhirns durch Hemmungsfortfall als vorübergehend nicht vorhanden anzusehen, wodurch die Blase ungehemmt ihrem Eigenapparat unterworfen wird.

So offenbart sich das Krankheitsbild der Intentionsneurosen in Detrusorkrampfzuständen, die ihre Ursache in zentralen Innervationsstörungen haben. Bemerkt muß aber werden, daß diese Zustände sich bei ein und demselben Individuum auch während der Dauer der Krankheit nicht immer konstant zu finden brauchen; sie sind oftmals nicht vorhanden, sondern an bestimmte endogen oder exogen auslösende Momente gebunden. So kam es mir manchmal vor, daß ich bei diesen Blasenkranken hier und da nicht wesentlich veränderte Druckkurven erhielt, während sie zu anderen Zeiten dem früher gegebenen Bilde der Pollakisurie entsprachen. Es empfiehlt sich daher, zur sicheren Beurteilung eines Falles mehreremale den Manometerversuch anzustellen. Eine Ausnahme hiervon bilden natürlich die auch schon durch andere Momente als schwer zu erkennenden Fälle. Das läßt uns auch das Auftreten der Enuresis im Schlafe bei tagsüber Kontinenten begreiflicher erscheinen. Auch in der Gruppe der nervösen Hemmungsneurosen ist dieses Gebundensein an bestimmten Zeiten zu beobachten. So berichten auch Rost und Müller in ihren Fällen, daß in der Zwischenzeit normale Miktionen stattfanden; ebenso wie bei den Intentionsneurosen in anderen Zeiten die Blasenfunktion annähernd normal ist, oder die Krankheitserscheinungen wenigstens leichter Natur sind. Die nervöse Incontinentia urinae ist also wie die Enuresis und die meisten nervösen Erscheinungen bei ein und demselben Individuum ein in sehr veränderlicher Intensität auftretendes Zustandsbild, wie auch bei dem Herzneurotiker die Pulszahl das einmal bei denselben äußeren Bedingungen hoch, das anderemal niedrig sein kann. Ob und inwieweit bei dieser Art von Störungen auch in solchen Fällen, in denen sie nicht ohne weiteres feststellbar sind, anatomische Veränderungen das Auftreten der Krankheit doch mitbedingen, oder ob diese gefundenen Erscheinungen lediglich nur Ausdruck einer nervösen Disposition sind, läßt sich zurzeit nicht mit Sicherheit sagen, jedenfalls sei aber an dieser Stelle noch ein Faktum diskutiert, das einen Weg zeigt, der nicht außer acht gelassen werden darf. Daß Epileptiker im Anfall Urin unter sich gehen lassen, könnte darauf beruhen, daß sich im Reizzustand der motorischen Zentren der Großhirnrinde auch das bei diesen gelegene Blasenzentrum, das ja den Sphinkter zur Relaxation bringt, ebenfalls in Erregung gerät und Miktion zustande kommt, ebenso wie die zucken-

den Bewegungen der Arme und Beine. Das aber führt uns auch zu noch einer weiteren Entstehungsmöglichkeit der Enuresis nocturna. Charcot hat jene ganz leichten, sehr häufigen Formen von Epilepsie, die nur in einer momentanen Sensation ohne gröbere Störungen des Sensoriums verlaufen, sei es augenblickliches Schwindelgefühl, Farbensehen, eigentümliche Geruchsempfindungen, oder daß Leute erzählen, sie hätten momentan kein Wort herausbringen können u. dgl., als „petit mal“ bezeichnet. Man kann sich diese Erscheinungen erklären, wenn man annimmt, daß es sub partu bei manchen Individuen durch Kompression u. dgl. Schädigungen zu kleinen Gehirnblutungen gekommen ist, eine Erklärungsmöglichkeit, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt, seit wir die Bedeutung der Tentoriumrisse sub partu kennen (Benthin (7)). Diese kleinen Hirnblutungen verschwinden nachher, indem sie kleine Narben zurücklassen. Durch eben jene Narbenreize kommt es dann nach der jeweiligen Lage derselben zu den betreffenden Erscheinungen, und es steht so nichts der Annahme entgegen, daß eine kleine Narbe in der Gegend der zerebralen Blasenzentren — sei es der kortikalen, sei es der subkortikalen — infolge von Reizzustand Enuresis bewirkt, daß also statt eines psychisch verlaufenden Petits-mals auch einmal Blasenstörungen veranlaßt werden können. Es gibt ja auch Formen von Epilepsie, die nur nachts auftreten und auch dann als charakteristisches Syptom Bettnässen verursachen. So würden wir auch verstehen, daß die Enuresis nocturna bei weitem am häufigsten bei Kindern vorkommt und mit zunehmendem Alter sich verliert. Diese Auffassung hörte ich zurzeit von Edinger vortragen (vgl. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 46). Ich glaube jedoch, daß es sich bei diesen „epileptischen“ Blasenstörungen nicht um solche organischer Ursache handelt, daß diese Ansicht zu sehr anatomisch ist, wie auch die früher (S. 128) dieser Arbeit gebrachte Pfisters, sondern daß in diesen Fällen die Miktionsanomalien psychisch bedingt sind, im Sinne einer funktionellen Dissoziation der einzelnen zentralen Inervationszentren voneinander. Es ergibt sich daraus die Wichtigkeit der Nachforschung nach Epilepsie in der Anamnese (auch der Verwandtenanamnese). Diese Momente gewinnen an Bedeutung durch die Ausführungen Pfisters (52) S. 146¹⁾.

1) Am Schlusse der Arbeit ist ein Fragebogen angefügt, der in den Stand setzen soll, die Art der vorliegenden Blasenstörung zu ermitteln, um danach die Therapie — auch die suggestive — einzurichten, denn eine einheitliche Therapie kann es bei der Enuresis oder überhaupt bei den funktionell-nervösen Blasen-

Ausgehend von der Auffassung, daß auch die regelrechte Funktion des Harnblasenmechanismus eine Eupraxie zu nennen ist, wurde in den vorstehenden Darlegungen versucht, die funktionell-nervösen Miktionsstörungen in ein Schema einzureihen, das gewonnen ist durch Vergleich mit den mannigfachen Formen der Störungen des Handelns bei organischen, lokalisierbaren Hirnrindenschädigungen. Diese Ansicht gipfelt in dem Satze, daß alle organisch bedingten Krankheitserscheinungen auch einmal rein funktionell vorkommen können. Daß also starke Affektreize oder sonstige anomale Seelenzustände eine funktionelle Dissoziation der einzelnen Hirnrindenzentren voneinander bewirken, speziell durch funktionelle Ausschaltung des hemmenden oder zweckgemäß ordnenden Einflusses des Stirnhirns eine Isolierung und ungezügelter Selbständigkeit untergeordneter motorischer Zentralstationen ins Werk setzen. Die so automatisch gewordenen Mechanismen zeitigen die entsprechenden Störungen. Ein Beweis für die Zulässigkeit dieser Meinung ist die Tatsache, daß diese funktionellen Störungen, so mannigfaltig sie sind, doch — in gewissen Grenzen natürlich — immer wieder in den gleichen motorischen Erscheinungsformen, in einer gewissen Ordnung also, um nicht zu sagen Gesetzmäßigkeit, zutage treten, was uns eine Systematik derselben überhaupt erst erlaubt. Diese Auffassung, weil für die funktionell-nervösen Störungen bisher nicht üblich, scheint mir von prinzipieller Wichtigkeit zu sein, deshalb sei sie zum Schlusse ausdrücklich noch einmal hervorgehoben. Wenn die motorischen Erscheinungsformen dieser funktionellen Störungen immer in der gleichen Weise, in einer gewissen Gesetzmäßigkeit also ablaufen, dann müssen für sie wohl auch physiologisch vorgebildete Mechanismen vorhanden sein bzw. gefordert werden. Diese Betrachtungsweise führt dazu nicht mehr, wie bisher üblich, jede neue Erscheinungsform der funktionellen Neurosen als einen interessanten neuen Zuwachs zu den mannigfaltigen Bildern einfach einzureihen, sondern ihnen genaue Beachtung zu schenken im Sinne der organischen Neuropathologie, wo jede Verschiedenheit eines Symptomes, sei es auch geringfügig, eine andere Lokaldiagnose erfordert. Denn die funktionell-nervösen Störungen sind sicherlich ebenso „wunderbare Ex-

störungen nicht geben. Auf diesen letztgenannten Umstand ist wohl auch zu einem Teil die immer wieder sich bemerkbar machende therapeutische Machtlosigkeit gegenüber den funktionell-nervösen Blasenstörungen zurückzuführen. Sie sind eben nicht einheitlicher Natur. Erst muß man differenzieren, und danach hat man jeweils entsprechend den Weg seiner Behandlung zu wählen.

perimente der Natur“, wie die organischen Hirnrindenläsionen. Man wird nur lernen müssen, sie als solche zu lesen. Das muß und wird zu einer Bereicherung und Vertiefung unseres Wissens von den zentralen Mechanismen führen. Darauf hinzuweisen, war mit eine Aufgabe dieser Arbeit. Daß dabei Beziehungen zum vegetativen Nervensysteme bestehen, wurde verschiedentlich angedeutet.

Nach Abschluß dieser Arbeit macht mich Herr Prof. Goldstein auf einen Vortrag A. Homburgers, Heidelberg (Münchner med. Wochenschr. 1916, Nr. 29, S. 1035) aufmerksam, von dem ich mit Freude Kenntnis nahm, da in ihm die gleichen hier eben ausgesprochenen prinzipiellen Erörterungen folgerichtig durchgeführt werden, so daß ich wohl annehmen darf, daß der hier beschrittene Weg ein gangbarer ist.

Funktionell-nervöse Blasenstörungen.

A. Hemmungsneurosen.

I. Akinetische Formen (Retentionerscheinungen; primäre Detrusoratonie):

1. ideatorische Form (intellektuelle Verarbeitung, Entwurf fehlt). bedingt:
 - a) peripher durch herabgesetzte Reizbarkeit des sensiblen Neurons (Störung der Sensomobilität, Kälte- und Nässe-schädigungen). (Harndrang fehlt);
 - b) zentral durch Störung der Aufmerksamkeit (psychische Traumen);
2. motorische Form (Harndrang vorhanden). (Umsetzung der Vorstellung in motorische Innervation fehlt.) (Sekundäre Detrusoratonie);
3. psychomotorische Form (Harndrang vorhanden). (Spinkterhypertonie.) Der Antrieb fehlt völlig, oder die Innervation ist erschwert), und zwar
 - a) durch passive Hemmung der intentionellen Erregung infolge unzureichender Innervation,
 - b) durch aktive Hemmung infolge tonischer Mitspannung der Antagonisten.

II. Pseudohyperkinetische Formen (Erschwerung der Innervation). (Ischuria paradoxa. Pseudo-Inkontinenzerscheinungen. Sekundäre Detrusoratonie):

- a) auf rein psychogener Basis,
- b) bei anatomischen Abnormitäten der Blase (Detrusor).

B. Intentionsneurosen (hyperkinetische Formen):

1. ideatorische Form (Detrusorhypertonie). (Entwurf ungeheuer erleichtert):
 - a) peripher durch erhöhte Reizbarkeit des sensiblen Neurons (Mitempfindungen):
 - α) Störung der Sensomobilität,
 - β) örtliche Veränderungen am Blasenapparat;
 - b) zentral durch Störung der Aufmerksamkeit. Fortfall der intentionellen Hemmung;
2. motorische Form (Umsetzung der Vorstellung in Bewegung ungeheuer erleichtert). (Blasenentleerung tritt ein, noch ehe Harndrang empfunden wird.) (Atavismus zum Kindesalter);
3. psychomotorische Form (Antrieb gesteigert):
 - a) aktive Hemmung vermag nicht erregt zu werden (imperativer Harndrang). (Mangelhafte Bahnung bei Kindern, Imbezillen und Idioten);
 - b) erleichterte Entstehung von Mitbewegungen infolge fehlender aktiver Hemmung.

Zusammenfassung.**I. Neurologisches.**

1. In der Großhirnrinde gibt es 4 Stellen, von denen aus die Blasen-tätigkeit beeinflusst wird:
 - a) ein sensorisches Zentrum für das Bewußtwerden des Harndranges (Gyrus fornicatus);
 - b) ein motorisches Zentrum für die willkürliche Entleerung des Harnes (Lobulus paracentralis).

Von hier aus werden die relaxierenden Fasern des Internus beeinflusst;
 - c) ein weiteres motorisches Zentrum für das gewollte Hinausschieben oder die Unterbrechung der Miktion (Gyrus centralis ant.). Von hier aus wird der Sphincter externus beeinflusst;
 - d) eine diesen Zentren superponierte Station, von wo aus die Einzelbewegungen zweckgemäß zusammengefaßt werden im Stirnhirn (Intention).

16*

II. Physiologisches.

1. Die sich widersprechenden Versuchsergebnisse betr. die Funktion der peripheren Nerven der Blase, des Mastdarms und des Uterus lösen sich, wenn man bedenkt, daß die funktionelle Verknüpfung in den peripheren Ganglienzellkomplexen gelegen ist. Es hat (vornehmlich)
 - a) das Ganglion mes. inf. Detrusor kontrahierende,
 - b) der Plexus hypogastricus Detrusor dilatierende,
 - c) der Plexus vesicalis Sphincter relaxatorische Funktionen.
2. Detrusordilatation und Sphinkterrelaxation sind aktive Muskelvorgänge, die durch entsprechende Anordnung der Muskelfasern ermöglicht werden.
3. Die früher gegebene Definition und Theorie des Harndranges konnte erneut gestützt werden.
4. Entsprechend den einzelnen Zentralstationen in der Großhirnrinde haben wir auch den willkürlichen Teil der Miktion in 3 Faktoren zu scheiden:
 - a) Harndrang,
 - b) intentionelle Erregung,
 - c) intentionelle Hemmung.

Diese Faktoren bilden auch die einzelnen Etappen, in denen das Kind die Beherrschung der Urinentleerung erlernt.

III. Klinisches.

1. Es wurde die Auffassung begründet, daß die funktionellen Blasenstörungen sich einreihen lassen in ein System, das von den Störungen des Handelns durch organisch bedingte, lokalisierbare Hirnschädigungen hergenommen wurde.
2. Danach wurde eine Klassifikation der funktionellen Blasenstörungen gegeben.

Literaturverzeichnis.

1. Adler, A., Über den Druck in der Harnblase. Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 30.
2. Asher, Die Innervation der Niere. Die Naturwissenschaften 1917, Heft 28, S. 465.
3. Agostini, Ein Fall von Balkentumor. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915, S. 389.
4. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin, Julius Springer 1917, S. 118, 167, 250, 472.

5. Bechterew, Über eine eigenartige usw. Neurol. Zentralbl. 1898, 17.
6. Bechterew u. Meyer, Über die Rindenzentren. Neurol. Zentralbl. 1893.
7. Benthin, Intrakranielle Blutungen infolge Tentoriumszerreißungen usw. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. (1912), Bd. 36, Heft 3.
8. Bibergeil, Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 32.
9. Bloch, Münchner med. Wochenschr. Nr. 26, S. 731.
10. Blum, V., Erfahrungen über die Harnkontinenz der Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 33 u. 34, S. 1030 u. 1074.
11. Derselbe, Zur Theorie des Residualharns. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 39, S. 1226.
12. Bonvicini, Über bilaterale Apraxie der Gesichts- und Sprechmuskulatur. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. Bd. 36.
13. Bergmann, Linsenkernsyndrom. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 63, S. 84.
14. Dahl, Die Innervation des weiblichen Genitale. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78, S. 539.
15. Egyedis, Das Unvermögen des Harnhaltens aus Gesichtspunkten der Dienstbeschädigung. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 34, S. 1039.
16. Eisenlohr, Beiträge zur Gehirnlokalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 1.
17. Förster, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. Bd. 58, S. 151.
18. Frankl-Hochwarth-Fröhlich, Über kortikale Innervation der Harnblase. Neurol. Zentralbl. 1904, 23.
19. Freud, Adduktorenphänomen bei Enuresis. Neurol. Zentralbl. 1903.
20. Fuchs, A., Winer klin. Wochenschr. 1909, Nr. 37.
21. Fuchs u. Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 47.
22. Goldstein, Die transkortikalen Aphasien. Gustav Fischer, Jena 1915.
23. Goldstein, Über Apraxie. Beihefte zur Med. Klinik 1910.
24. Derselbe, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journal f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. 11.
25. Derselbe, Der makroskopische Hirnbefund. Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 17.
- 25a. Groß, Über scheinbare, durch Polyurie hervorgerufene Blasenstörungen. Med. Klin. 1918, Nr. 43, S. 1050.
26. Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907.
27. Heilbronner, Zur Frage der motorischen Asymbolie. Zeitschr. f. Psych. 1905, Bd. 39, S. 161.
28. Heiß, Über den Sphincter vesicae internus. Archiv f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abt. 1915.
29. Hensch, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
30. Hesse, Die Bewertung der Epiduralinjektion bei Enuresis. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 5.
31. Heymann, Das Bettnässen. Münchner med. Wochenschr. 1918.
32. Hofmann, Berliner klin. Wochenschr.
33. Hülse, Zur sogenannten Blasenschwäche der Soldaten. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 9.
34. Kleist, Psychomotorische Bewegungsstörungen. Leipzig 1908.

35. Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. 1911, Bd. I, Heft 2, S. 344.
36. Derselbe, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 74, S. 543.
37. Krehl, Pathologische Physiologie. 9. Aufl. 1918. F. C. W. Vogel, Leipzig. S. 275.
38. Kroll, Beiträge zum Studium der Apraxie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. Bd. II, Heft 2, S. 316.
39. Landsbergen, Über Balkenmangel. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 1912, S. 515.
40. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Mitteil. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8, S. 15, 102, 182.
41. Lohnstein, Deutsche Urologie im Weltkrieg. Zeitschr. f. Urologie 1917, Bd. 11.
42. Martius, Das Kausalproblem in der inneren Medizin. Beihefte z. Med. Klinik 1914, Heft 5.
43. Matti, Experimentelle Beiträge zum Mechanismus der Analsphinktere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 101, S. 70.
44. Mills, Referat Neurol. Zentralbl. 1910, S. 368.
45. Minkowski, Über zerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. Bd. 33, S. 127.
46. Mohr, Erkältung und Erkältungskrankheiten in Mohr-Staehelins Handbuch d. inneren Medizin Bd. 4, S. 162. Jul. Springer, Berlin 1912.
47. Müller, L. R., Die Blaseninnervation. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 128, Heft 2, S. 81.
48. Derselbe, Über nervöse Blasenstörungen im Kriege. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 28, S. 754.
49. Päßler, Enuresis beim Heere. Münchner med. Wochenschr. 1916, Nr. 46.
50. Pfeifer, Neurol. Zentralbl. Bd. 37, S. 818 und Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie (Referate) Bd. 17, Heft 3, S. 260.
51. Derselbe, Über kortikale Blasenstörungen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie Bd. 46, Heft 3, S. 173.
52. Pfister, Die Enuresis in neuropathologischer Bewertung. Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1904.
53. Raudnitz, Die Zeichen der Abartung im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 18.
54. Rietschel, Kriegsenuresis und ihre Beziehungen zum Salz- und ~~Kh~~-Stoffwechsel. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 26, S. 693.
55. Rost, Über Harnverhaltung bei Kindern ohne mechanisches Hindernis. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 1, S. 14.
56. Rothmann in Mohr-Staehelin Bd. V.
57. Rothschild, Zur Ätiologie der gegenwärtigen weit verbreiteten Enuresis und Pollakisurie. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 11, S. 292.
58. Scharnke, Myelodysplasie und Enuresis. Archiv z. Psychologie 1914, Bd. 53.
59. Settmacher, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 2157. Wissenschaftl. Vereinigung d. Militärärzte in Wien. (Enuresis und Myelodysplasie.)
60. Stavianicek, Rothfeld u. Sümegi, Das Verhalten des intrav. Druckes

- bei Harnblasenstörung nach Erkältung. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 24, S. 666.
61. Steiner, Zerebrale Muskelatrophie (Kasuistik der Balkentumoren). Deutsche Zeitschr. f. Neurol. Bd. 24, S. 1.
 62. Thiemich, Handb. d. Kinderkrankheiten von Pfaundler-Schloßmann. 2. Aufl. IV. S. 266 (Enuresis).
 63. v. Vleuten, Über linksseitige Apraxie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 64, S. 203.
 64. Voelcker u. Lichtenberg, Die Gestalt der menschlichen Harnblase im Röntgenbild. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 33.
 65. Wallenberg, Anatom. Anzeiger 1900.
 66. Weitz u. Goetz, Über die Pathogenese der Enuresis. Med. Klinik 1918, Nr. 30, S. 729.
 67. Westphal, Über einen Fall von motorischer Apraxie. Med. Klinik 1908, S. 283.
 68. Wodack, Über Enuresis mit Myelodysplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt. Jahrb. z. Kinderheilkunde 87, der III. Folge 37. Bd., Heft 1, S. 47.
 69. Zondeck, Über periodisches Auftreten Pollakiurie und Polyurie. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 21, S. 502.
 70. Zacher, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 1074.
 71. Zingerle, Symptomatik der Balkengeschwülste. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 19, S. 367.

Anhang:

Fragebogen betr. nervöser Blasenstörungen.

Name: _____ Alter: _____ Diagnose: _____ Abt.: _____

Erbliche Belastung:

Alkohol? _____ Lues? _____

Bettnässen in der Familie?

Epilepsie in der Familie?

Sonstige Geisteskrankheiten in der Familie?

Wurde in der Jugend Rachitis überstanden?

Bestehen am Körper irgendwelche Degenerationerscheinungen?

(Schädeldeformitäten, Syndaktylie, Spina bifida occulta)

Bestehen örtliche Veränderungen am Blasenapparat?

(Phimose, Balanitis, Prostataatrophie, Infantilismus, Eunuchoidismus.)

Intelligenz bzw. Bildungsgrad:

Liegt ev. Imbezillität vor?

Bestehen Anhaltspunkte für Epilepsie?

Liegt Luesinfektion oder Gonorrhöe vor?

Besteht Zystitis?

Urinbefund (auch Reaktion und Menge)?

Wasserbilanz (etwa 8 Tage lang):

Getrennte Bestimmung von Tag- und Nachtharn.

Flüssigkeitsaufnahme: von 6 Uhr a. m. bis 6 Uhr p. m.

von 6 Uhr p. m. bis 6 Uhr a. m.

Flüssigkeitsausscheidung: von 6 Uhr a. m. bis 9 Uhr p. m.:

von 9 Uhr p. m. bis 6 Uhr a. m.:

a) bei gewöhnlicher Kost:

b) bei starker Beschränkung der Kohlehydrate und des Wassergehaltes der Nahrung:

Bestand in der Jugend Bettnässen und wie lange?

Wann aufgehört (ev. dauerndes Fortbestehen seit der Jugend)?

Welches ist die Art der vorliegenden Blasenstörung und seit wann besteht sie?

(erschwertes Wasserlassen, Harnverhaltung, häufiger Harndrang, unfreiwilliger Urinabgang nur des Nachts oder auch bei Tage; Stärke des Harnstrahles).

Ev. wann ist Verschlimmerung eingetreten?

Ist sofort, nachdem das Bett genäßt wurde, die Blase leer oder besteht ein Residuum?

Kann auf Aufforderung spontan Urin gelassen werden?

Ursache der vorliegenden Blasenstörung?

Kälteeinwirkung?

Psychisches Trauma?

Sonstige etwaige Ursache der Enuresis?

Spielen Gemütsregungen bei der Auslösung des Leidens eine besondere Rolle?
Harndrang? wie oft? (wenn möglich durch 24 Stunden Zeit notieren.)

Wird Harndrang bemerkt?

Tags?

Nachts?

Wird der Beginn der Miktions bemerkt?

vorher?

nachher?

Wie lange dauert es, wenn die Absicht besteht, Urin zu lassen, bis das Wasser kommt?

Oder ist der Harndrang so gebieterisch, daß sofort nach seinem Eintreten Miktions erfolgt?

Schmerzen beim Wasserlassen?

vorher?

nachher?

Besteht Harnträufeln?

Wie oft wird Wasser gelassen?

bei Tag?

bei Nacht?

(Aufschreiben der Menge des bei jeder gewöhnlichen Miktions gelassenen Urins und zu welcher Zeit diese erfolgte durch 24 Stunden hindurch):

Welche durchschnittliche Urinmenge ruft danach Harndrang wach?

Ist die Blase nach der spontanen Miktions leer oder besteht Restharn?

Blasendruckmessung:

bei mit Urin gefüllter Blase?

(je nach 1100 ccm Druck registrieren)

Künstliche Füllung der Blase?

(je nach 100 ccm Druck registrieren)

Wie groß ist die durchschnittliche Kapazität der Blase?

Bestehen bei langsamer Infusion von Spülflüssigkeit erhebliche Manometerschwankungen?

Werden Sensationen angegeben, ev. bei welcher Füllung?

Läuft die Spülflüssigkeit schließlich neben dem Katheter heraus?

Liegt Hysterie vor?

Evtl. noch:

Bestehen Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Vagotonie?

einer Sympathikotonie?¹⁾

Pulsfrequenz:

a) bei Bettruhe:

b) bei geringen körperlichen Anstrengungen?

c) des Nachts:

Neigung zu Schweißen?

Blutdruck:

a) im Liegen:

b) im Stehen:

Hyperazidität des Magensaftes:

Alkalischer Urin, besonders des Morgens:

Besonderheiten am Nervenstatus (Stärke der Reflexe, pathol. Reflexe, Fazialisphänomen):

Besteht Dermographismus?

Tremor?

Resultat der Sensibilitätsprüfung?

Headsche Zonen?

Adrenalinglykosurie:

Adrenalinhypertonie (alle 10 Min. nach der Injektion bis 1 Std.):

Zystoskopischer Befund?

1) Vgl. Neumann, Therapie d. Gegenwart 1919.

Besprechung.

- O. Bumke, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1919. 657 S.
E. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Zweite erweiterte Auflage. Berlin, Julius Springer. 1918. 546 S.
M. Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Jena, G. Fischer. 1918. Zweite Aufl. 605 S.
E. Stransky, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. II. Spezieller Teil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1919. 396 S.
J. Raecke, Kurzgefaßtes Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1919. 271 S.

In der letzten Zeit ist eine verhältnismäßig große Anzahl von psychiatrischen Lehrbüchern erschienen, auf die Ref. in dieser Zeitschrift wenigstens kurz hinweisen möchte. Da alle Verfasser Irrenärzte von anerkanntem Rufe sind, so handelt es sich durchweg um Werke, die vollständig dem gegenwärtigen Standpunkt der psychiatrischen Wissenschaft entsprechen. Das Lehrbuch von Bumke behandelt im wesentlichen nur die Diagnose der Geisteskrankheiten. Dabei wird aber auch der allgemeinen Symptomatologie und der Art der Untersuchung eingehende Beachtung geschenkt. Ein besonderer Vorzug des Bumkeschen Buches liegt in den „psychologischen Einleitungen“ zu den einzelnen Abschnitten, die den Anfänger in leicht verständlicher Weise in die Anschauungen der heutigen Psychologie einführen.

Auch das Bleulersche Lehrbuch beginnt mit einer „psychologischen Wegleitung“, die ebenso, wie das ganze Buch, frisch und anziehend geschrieben ist. Das Bleulersche Buch enthält manches Eigenartige, zeigt durchweg Selbständigkeit des Urteils und reiche eigene Erfahrung.

Das Lehrbuch von Reichardt zerfällt in einen allgemeinen und speziellen Teil. Die Darstellung ist sehr übersichtlich und lehrreich, vielfach durch Abbildungen und Schemata erläutert. Auch die anatomischen Verhältnisse, insbesondere die Beziehungen von Gehirn und Schädel, sind — vielfach nach eigenen Untersuchungen — eingehend berücksichtigt.

Das Stranskysche Lehrbuch, dessen erster allgemeiner Teil schon vor dem Kriege erschienen ist, gibt eine kurze, aber in allem Wesentlichen durchaus erschöpfende, dabei frisch und anregend geschriebene Darstellung der verschiedenen psychischen Erkrankungen. Es ist vor allem für den praktischen Arzt bestimmt und kann diesem als zuverlässiger Ratgeber bestens empfohlen werden.

Die gerichtliche Psychiatrie von Raecke ist für Mediziner, die eine Tätigkeit als forensische Sachverständige ausüben wollen und für Juristen geschrieben. Eine Reihe ausgewählter Beispiele von ausführlichen Gutachten vermehrt den praktischen Wert des Buches, ebenso ein Verzeichnis der wichtigsten Literatur. Das Buch wird sicher die verdiente Anerkennung und Verbreitung finden.

Strümpell.

Über einen Fall von Aktinomykose des Ganglion Gasseri.

Von

Margarete Corinth.

Die Aktinomykose der Nerven und vor allem der peripheren Ganglien ist verhältnismäßig selten, es erscheint mir daher gerechtfertigt, einen Fall von Strahlenpilzerkrankung des Ganglion Gasseri zu veröffentlichen, der im Dezember 1918 im Städtischen Krankenhaus Danzig beobachtet wurde.

Krankengeschichte.

Anamnese: 28jähriger Sergeant W., von Beruf Schäferknecht. Er wurde am 8. VIII. 1918 in das Feldlazarett Maubeuge eingeliefert. Aus seinem Krankenblatt geht hervor, daß er seit 14 Tagen ein Geschwür am Gaumen bemerkte, welches ihm keine besonderen Beschwerden machte. Angeblich ist er nie geschlechtskrank gewesen.

Aufnahmebefund: Größe 1,65 m, Gewicht 70 kg. Die Haut zeigt keine krankhaften Veränderungen; Drüsenschwellungen bestehen nicht. Die Rachenorgane sind gerötet und geschwollen. Über die Art und den Sitz des Geschwürs am Gaumen ist leider nichts Näheres vermerkt. Die Geschlechtsorgane sind normal.

Im weiteren Krankheitsverlauf tritt eine starke Konjunktivitis des rechten Auges auf, die aber schon nach 3 Tagen etwas zurückgegangen ist.

Da Verdacht auf Syphilis besteht, so wird eine Blutprobe entnommen; die Wassermannsche Reaktion fällt negativ aus.

Am 23. VIII. ist die Rötung der Rachenorgane wesentlich gebessert, ebenso die Bindehautentzündung. Am 4. IX. sind keine krankhaften Erscheinungen mehr nachweisbar; der Pat. wird bald darauf zu einer Genesungskompagnie entlassen. Am 23. XI. wird er dem Heimatlazarett Std. Krankenhaus Danzig überwiesen.

Er gibt jetzt an, er habe seit dem 2. XI. Schmerzen in der rechten Kopfseite, im rechten Ohr und Auge und er führt seine Beschwerden auf eine Erkältung zurück. Vom 1. VIII. bis zum 16. IX. d. J. will er schon einmal wegen eines Ohrleidens behandelt worden sein.

Es wird folgender Aufnahmebefund erhoben: Gewicht 43,5 kg; es ist demnach in den letzten Monaten ein starker Gewichtsverlust eingetreten.

Kräftiger Knochenbau, reduzierter Ernährungszustand. Die Wirbelsäule ist gerade, auf Druck nicht schmerzempfindlich. Die Brust- und

Bauchorgane sind ohne krankhaften Befund. Blutfarbstoff 52 Prozent. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweiß.

In der Gegend der rechten Parotis findet sich eine pflaumengroße Schwellung, die auf Druck schmerzhaft ist und keine Fluktuation zeigt. Die zwischen Parotis und äußerem Gehörgang liegende Hautpartie ist ebenfalls druckempfindlich.

Die Untersuchung des Ohrs wird von Herrn Dr. Schulz vorgenommen.

Das rechte Trommelfell ist gerötet und stark vorgewölbt. Eine Durchstechung desselben ergibt dicken, rahmigen Eiter, mit dem die Paukenhöhle und der Gehörgang angefüllt sind. Die Parazentese ist völlig schmerzlos. Bei der Hörprüfung lateralisiert der Pat. die Stimmgabel nach rechts und hört Flüsttersprache in der Nähe des Ohrs. Das Gehörvermögen ist rechts schlechter als links. Es wurde zu einer Ohroperation geraten, um gleichzeitig das Ganglion Gasseri freizulegen; man nahm aber davon Abstand, weil sich schon in den nächsten Tagen meningitische Erscheinungen einstellten.

Der Augenhintergrund ist nicht krankhaft verändert, die Augenmuskeln sind im Gleichgewicht. Die Pupillen sind gleich weit, die rechte reagiert träger als die linke. Der Kornealreflex ist rechts aufgehoben, links erhalten.

Es besteht eine Kontraktur des Masseters und Temporalis auf der rechten Seite, infolgedessen kann der Patient den Kiefer nur etwa 1 cm weit auseinanderbringen und hat Schwierigkeiten beim Kauen. Es besteht eine Gaumensegelschwäche rechts. Die Sensibilität im Bereich des rechten Trigeminus, und zwar aller, auch der Schleimhautäste, ist für alle Qualitäten gestört bzw. aufgehoben. Der linke Trigeminus zeigt ganz normales Verhalten.

Schwäche im linken oberen Fazialisast; der Pat. zeigt Neigung, nach rechts zu fallen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits normal, Babinski und Mendel-Bechterew negativ. Kremasterreflexe positiv, Bauchdeckenreflexe erhalten. Die Sensibilität des Rumpfes und der Extremitäten ist vollkommen normal. Die Temperatur beträgt 37,3, der Puls 84 Schläge in der Minute.

Auf einer Röntgenplatte sind keine krankhaften Veränderungen an den Schädelknochen mit Sicherheit nachweisbar.

Krankheitsverlauf: Am 28. XI. fällt zum erstenmal eine starke Ungleichheit der Pupillen auf; die rechte ist wesentlich kleiner als die linke. Am 3. XII. ist der Pat. benommen, beiderseits besteht deutliche Stauungspapille, sowie Andeutung von Nackenstarre.

Eine Lumbalpunktion ergibt dickrahmigen Eiter; kulturell werden darin grampositive Streptokokken nachgewiesen. (Diagnose: Prosektor Dr. Stahr.)

Am 8. XII. ist das Befinden bis auf Steigerung der Benommenheit und der Nackenstarre unverändert. Während der Krankheit schwankte die Temperatur zwischen 36,0 und 38,6, der Puls zwischen 80 und 132 Schlägen; in den letzten Tagen wurden dauernd die höheren Werte

beobachtet. Am 9. XII. erneute Lumbalpunktion, am Nachmittag erfolgt der Exitus letalis.

Es wurde zu Lebzeiten die Diagnose einer Erkrankung des Ganglion Gasseri gestellt, vielleicht in Form eines Abszesses, der wahrscheinlich mit der eitrigen Mittelohrentzündung in ursächlichem Zusammenhang stand und zu einer eitrigen Meningitis geführt hatte, und zwar auf Grund folgender Symptome: Anästhesie im Bereich aller Äste des rechten Trigeminus, Fehlen des Kornealreflexes, Parese des Gaumensegels durch Mitbeteiligung des Musculus sphenostaphylinus, Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Benommenheit und eitriges Spinalpunktat.

Leider konnte aus äußeren Gründen nur die Kopfhöhle sezziert werden.

Das Sektionsprotokoll lautet: An der Schädelbasis findet sich beiderseits in der vorderen und mittleren Schädelgrube, links mehr als rechts, dicker, gelber Eiter, und zwar nicht diffus, sondern abgesackt. Dagegen ist die Konvexität des Gehirns ziemlich trocken. Die Seitenventrikel sind ausgedehnt und enthalten etwas trübe, wäßrige Flüssigkeit, die im linken Hinter- und Unterhorn eitrigen Charakter annimmt. Das Kleinhirn und die Brücke sind durchsetzt von Abszessen, etwa acht, von Erbsengröße und darunter. Das rechte große Trigeminus-Ganglion ist um das Vielfache, etwa 5—6fach vergrößert und anscheinend in einen Granulationstumor umgewandelt.

Der Schnitt durch das Ganglion ist nicht ganz glatt, von grauer Farbe und von vielen kleinen, gelblichen Fleckchen unterbrochen. Der rechte Musculus temporalis ist blaß, stellenweise phlegmonös und mit Eiter durchsetzt, ebenso ist die rechte Paukenhöhle mit einer schmutzig eitrigen Masse angefüllt.

Die anatomische Diagnose lautet: Schwere eitrige Leptomeningitis basilaris, schwierig-eitrige Pachymeningitis an der Oberfläche des rechten Felsenbeins. Pyohydrocephalus internus sinister, Gehirnodem, Eiterung vor dem rechten Ohr und im Musculus temporalis, Otitis media purulenta, multiple Abszesse im Kleinhirn und der Brücke, Granulationstumor des rechten Ganglion Gasseri.

Herr Dr. Stahr, der die Sektion machte und mir in liebenswürdigster Weise das Material zu dieser Arbeit überließ, fand mikroskopisch im rechten Ganglion Gasseri zahlreiche Aktinomyzesdrusen. Diese sind von kleinen eitrigen Herden umgeben, das übrige Gewebe ist fibrös. Es besteht weitgehender Schwund der markhaltigen Nervenfasern und der Ganglienzellen, von denen nur noch spärliche Reste nachweisbar sind.

Ob in den übrigen Organen aktinomykotische Herde vorhanden waren, ist nicht mehr zu entscheiden, da nur eine Sektion des Gehirns gemacht worden ist. Leider ist der Fall auch insofern ungeklärt, als die Eintrittspforte für die Infektion nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Es besteht die Möglichkeit, daß der primäre Sitz des Strahlenpilzes entweder das Geschwür nichtsyphilitischer Art am Gaumen oder das rechte Ohr war, und daß somit die Hirnaktinomykose in beiden Fällen als metastatisch aufzufassen ist.

Zusammenfassung: Ein 28jähriger Schäferknecht leidet seit einigen Wochen an Kopfschmerzen und Ohrläufen. Er zeigt die Symptome einer Erkrankung des rechten Ganglion Gasseri, und zwar zuerst Hyper-, dann Hypalgesie im Bereich aller Äste des Trigeminus, Kontraktur der rechtsseitigen Kaumuskulatur, Parese der gleichseitigen Gaumensegelhälfte und Anästhesie der rechten Cornea. Außerdem besteht, abgesehen von einer Neigung nach rechts zu fallen, Verengung der rechten Pupille und eine Otitis media purulenta. Erst später gesellen sich Zeichen einer eitrigen Meningitis hinzu, wie Neuritis optica, Nackenstarre, Benommenheit und eitriges Spinalpunktat. Innerhalb weniger Tage führt die Entzündung der Meningen zum Tode. Die Sektion ergibt neben Abszessen in der Hirnsubstanz selbst und schweren meningitischen Veränderungen einen Granulationstumor des rechten Ganglion Gasseri, in dem mikroskopisch Aktinomyzesdrusen nachgewiesen werden.

Was nun den Sitz der Aktinomykose bei unserm Patienten anlangt, so habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen Fall gefunden, bei dem Drusen im Ganglion Gasseri vorhanden waren.

Es sind nur vereinzelte Fälle von primärer Hirnaktinomykose bekannt; sie ist von Bollinger (1), Orlow (2) und Seidel beschrieben worden. Die übrigen Affektionen des Gehirns sind metastatisch von einem andern Herd im Körper hierher gelangt.

Bollinger veröffentlicht einen Fall, bei dem der Weg zum Gehirn unbekannt geblieben ist. Er hält die kraniozerebrale Form als die primäre Ansiedlungsstelle für den Pilz für möglich. Die Sektion zeigte einen graugelben Tumor am Boden des dritten Ventrikels, der aussah wie ein Lipom. Bei näherer Untersuchung erwies er sich als eine aktinomykotische Geschwulst mit Drusen, umgeben von einer bindegewebigen Hülle. Im ganzen übrigen Körper war kein Herd nachweisbar. Die Diagnose in vivo schwankte zwischen Hirntumor und primärer Eiterung.

Quesnay hat 19 Fälle von Hirnaktinomykose zusammengestellt, die Originalarbeit war leider nicht zu beschaffen. Bei 6 Fällen davon hatte sich der Prozeß kontinuierlich vom Gesicht nach dem Hals, Nacken, Gehirnbasis zum Gehirn verbreitet, in 10 anderen Fällen diskontinuierlich metastatisch im Anschluß an eine Lungen- oder Pleuraaktinomykose.

In dem von Illich (3) beobachteten Falle waren nach primärer Lungenaktinomykose Herde im Nucleus caudatus und Thalamus opticus,

in dem Falle Gaillard und Marson (4) fand sich eine Aktinomykose des Keilbeins mit völliger Zerstörung der Sella turcica und der Hypophyse; klinisch trat sie unter dem Bild einer Meningitis auf. Paetzold (5) berichtet über eine generalisierte Strahlenpilzerkrankung mit linsengroßen Herden in der Dura, an der Hirnsichel und dem Tentorium cerebelli. Außerdem waren Abszesse im Stirn- und Scheitellappen vorhanden.

Der Patient, den Nikitin (6) beschreibt, starb unter Hirntumorsymptomen; die Sektion ergab 2 Aktinomykome von Walnußgröße in der vorderen Zentralwindung und der weißen Substanz des linken Scheitellappens.

Ponfick (7) beobachtete 2 Fälle von Hirnaktinomykose. Bei dem ersten fanden sich neben dem primären Herd im prävertebralen Gewebe 3 gallertige Metastasen im Hinterhauptslappen. Der zweite Fall ist besonders beachtenswert: Von einem Herd vor dem Atlas verbreitete sich die Entzündung bis zum großen Keilbeinflügel. Die Dura an der Schädelbasis war mit gelben Auflagerungen bedeckt. Das rechte Ganglion Gasseri war ebenfalls hiervon eingehüllt, der Sinus cavernosus davon durchwachsen, unterhalb des linken Trigeminusganglion waren die gleichen Wucherungen nachweisbar. Der Processus clinoideus post. war vollständig zerstört.

Bei dem Patienten, den König (8) beobachtete, waren Abszesse im Kleinhirn vorhanden.

Wegelin (9) sah eine Aktinomykose, die von einer Periostitis des Oberkiefers ausging und nach 2 Jahren zu einem Abszeß an der Wange führte. Die Infektion gelangte zur Schädelbasis durch die Orbita längs dem ersten Ast des Trigeminus durch die Fissura orbitalis sup. in die mittlere Schädelgrube. In der Gegend des rechten Ganglion Gasseri lag eine Granulationsgeschwulst; daneben bestand eine Eiterung in der Gegend des Trigeminus und kleine Tumoren in der Brücke und Dura.

Moosbrugger (10) schildert einen Fall, wo die Aktinomykose von der Wange ausging, die Wirbelsäule und das Gehirn ergriff. Die Sektion zeigte eitrige Infiltrationen der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Chiasmus. Die meisten Hirnnerven, darunter auch der Trigeminus, waren an ihren Ursprungsstellen miterkrankt, ebenso die Dural-scheide des Optikus. Die Dura war in der Gegend der Hypophyse und des Felsenbeins von pachymeningitischen Membranen bedeckt. Der Sinus cavernosus war eitrig thrombosiert, es bestand eitrige Infiltration der Pia und eine Anzahl Abszesse in der Großhirnrinde.

Job (11) und Bollinger haben 19 Fälle von Hirnaktinomykose gesammelt, von denen 8 mal die Meningen durch einen zerviko-fazialen Herd ergriffen waren, 11 mal durch Metastasen aus der Lunge. Die Ansicht, die Ginsberg(12), Bourquin und Quervain(13) vertreten, daß es eine Aktinomykose des Nervus opticus nicht gäbe, ist durch die Beobachtung von Ernst(14) widerlegt; dieser sah eine aktinomykotische Erkrankung des Sehnerven mit Amaurose.

Chompret und Izard (15) hatten Gelegenheit, eine Aktinomykose der Schläfengegend zu beobachten, bei der mehrere Fisteln und ein Trismus des M. temporalis vorhanden waren. Die Infektion ging wahrscheinlich von der Mundhöhle aus, da der Patient zugibt, oft Grashalme gekaut zu haben; es liegt bei unserm Kranken dieselbe Annahme nahe, da er als Schäferknecht reichlich Gelegenheit dazu hatte.

Ginsberg (12) berichtet in seiner Dissertation über eine Hirnaktinomykose, die durch eine Ohreiterung kompliziert war und manche Parallelen zu unserm Fall hat. Anamnestisch begann das Leiden mit Ohrlaufen. Bei der Sektion zeigten sich Knötchen im Periost des Schläfenbeins; mitergriffen war ebenfalls die Pia an der Basis in Form eines eitrigen Infiltrats. Im Schläfenlappen war eine große Abszeßhöhle. In der Tuba Eustachii ließen sich Aktinomyzeskörner nachweisen, daneben bestanden Abszesse in der Lunge. Ginsberg ist der Ansicht, daß die Infektion in der Tuba auditiva nicht eine Folge der primären Ohrenerkrankung, sondern vom Pharynx her aufgewandert sei. Er hält die Erkrankung des Ohres, die zu einem Herd im Schläfenlappen und durch Druck auf den Gyrus operculus zu amnestischer Sprachstörung geführt hatte, für einen vollständig selbständigen Prozeß, der unabhängig von der Aktinomykose der übrigen Hirnteile und Organe auftrat. Ob bei unserm Kranken die Otitis media und der Abszeß im Mm. temporalis mit der Aktinomykose des Ganglion Gasseri in ursächlichem Zusammenhang steht, ist nicht zu entscheiden, da in dem Abszeßleiter nicht nach Drusen gesucht wurde; überhaupt wurde von keiner Seite, auch nicht bei der Sektion, an eine Strahlenpilzerkrankung gedacht. Außerdem würde das Fehlen sowohl von Eiter als auch von Myzel und Drusen nicht gegen Aktinomykose sprechen. Lunow hatte einen Kranken mit einer sicheren Gesichtsaktinomykose in Behandlung, bei dem 3¾ Monate lang die Untersuchung auf Drusen und Myzel ohne Erfolg blieb. In den beiden Fällen Ponficks verlief der Prozeß ohne jede Eiterung.

Zaufal (16) sah eine aktinomykotische Infiltration der Hals- und

Nackenregion im Anschluß an eine verschleppte Mittelohrentzündung. Sonst sind nur spärliche Fälle von Aktinomykose des Ohrs beobachtet. Bekannt ist das Übergreifen vom Kiefer auf das Ohr oder die Weiterverbreitung eines Lungenherdes durch die Tube ins Mittelohr. Zufall ist der Ansicht, daß manche unaufgeklärte Aktinomykose von einer primären Ohraffektion ihren Ursprung nimmt.

Bei unserm Kranken spräche sogar die fortschreitende Eiterung unter dem Temporalis, in der Paukenhöhle und der Felsenbeinpyramide für die Annahme, daß die Infektion vom Ohr ausgegangen ist. Wie die Propagation des Prozesses bei unserm Patienten stattgefunden hat, ist schwer zu entscheiden, ob nach Aschoff (17) kontinuierlich oder auf dem Blut- oder Lymphwege. Im Gegensatz hierzu bestreitet Partsch (18) die Verbreitung auf dem Lymphwege. Wegelin (9) spricht sich für die Möglichkeit eines Fortkriechens der Infektion auf dem Wege der perineuralen Lymphbahnen der Hirnnerven aus; es kann auf diese Art von einem entfernt gelegenen Herd zu einer hämorrhagischen Meningitis kommen. Daß die Ausbreitung der Aktinomykose sehr oft auf dem Blutwege erfolgt, und zwar in den arachnoidalen und subarachnoidalen Venen, beweisen zahlreiche Untersuchungen. Ponfick (7) fand einmal einen Thrombus von Pilzen in der Vena jugularis, Moosbrugger (10) eitrige Massen im Sinus transversus. Es ist noch nicht klargestellt, ob diese Thrombosen die Ursachen oder die Folge der Hirnveränderungen sind.

Die aktinomykotische Erkrankung schreitet sehr häufig durch die Löcher an der Hirnbasis hindurch, nachdem sie Periost, Nerven und Gefäße zerstört hat. Sowohl das Foramen occipitale magnum und ovale wie die Fossa jugularis werden benutzt. Bourquin und Quervain (13) legen sehr viel Wert auf diese Art der Weiterverbreitung.

Ein entsprechender Fall wurde mir freundlichst von Herrn Professor Wallenberg überlassen: Eine Aktinomykose setzte sich kontinuierlich fort von einem Herd zwischen äußerem Lidwinkel, Margo supraorbitalis und Jochbogen längs der äußeren Wand der Orbita, durch den Canalis opticus und die Fissura orbitalis sup. in die Schädelhöhle.

Über die Art der aktinomykotischen Erkrankung bei unserm Patienten ist folgendes zu berichten: Sie ist hier vielleicht in allen drei Formen vertreten, die Belkowski (19) als die HAUPTerscheinungstypen kennzeichnet: Erstens als Hirntumor von gelatinösem Charakter, den hier das Ganglion Gasseri bildete. Zweitens als abgekapselte Hirnabszesse, hier in Kleinhirn und Brücke. Drittens als Pachy-, Peri-

pachy- und Leptomeningitis. Die Hirnaktinomykose kann eine dieser drei Formen allein oder alle kombiniert annehmen. Bei unserm Kranken ist der Tumor, in den das Ganglion Gasseri verwandelt war, mit Sicherheit aktinomykotischer Art, denn hierin wurden Drusen nachgewiesen; die Abszesse und die Entzündung der Meningen können ebenso durch die gewöhnlichen Eitererreger verursacht worden sein, denn es lag zweifellos eine Mischinfektion vor, wie die Streptokokken im Lumbalpunktat bewiesen. Nach Wegelin soll eine rein aktinomykotische Meningitis nur fibrinöses Exsudat liefern.

Aschoff (17) stellt den Abszeß als die häufigste Erscheinungsform der Strahlenpilzerkrankung auf; bei Tieren aber, sowie im Gehirn und der Leber des Menschen finden wir sie nach Lubarsch (20) mehr in Geschwulstform, die fibrom- und sarkomähnlich sind und im Innern Drusenhaufen enthalten.

Paetzold (5) unterscheidet subendotheliale Abszesse von solchen, die erst nach Zerstörung des Endothels die Leptomeninx ergreifen. Die subendothelialen Abszesse führen oft zu einer Erkrankung der Dura und der Schädelkapsel, die Hirnrindenabszesse dagegen beschränken sich auf die Rindensubstanz. Nach Nasse besteht die Aktinomykose oft in einer Infiltration an der Innenseite der Dura mit Bildung von Fibrinmembranen zwischen den beiden Arachnoidalblättern. Ginsberg (12) fand eine Gewebswucherung mit gelben Körnchen in der Pia, Poncet (21) eine diffuse eitrige Meningitis oder ein Verschmelzen der verschiedenen Meningealblätter durch fibröse Wucherungen.

Die Erkrankung der nervösen Substanz selbst tritt in zwei Formen auf: erstens als Neubildungsherde aus gelatinösem Gewebe, die Bollinger (1) mit dem Inhalt von Ovarialzysten vergleicht (in den Fällen Bollinger (1), Orlow (2), Ponfick (7) beobachtet) und als Abszesse. Bei dem Kranken, den Orlow beschreibt, fanden sich noch Höhlen in der Hirnrinde, ähnlich denen bei Porenzephalie. Die Abszesse werden nicht allgemein als aktinomykotische anerkannt, sondern für sekundäre Infektionen gehalten.

Bei unserm Patienten bestand außer den übrigen Veränderungen noch ein Hydrocephalus int.; dieser ist nur noch einmal von Bollinger beobachtet.

Die Aktinomykose des Gehirns verläuft in den reinen Formen ohne besondere Krankheitssymptome, sie wird häufig während des Lebens kaum beachtet; so traten in den Fällen Ponfick, König, Moosbrugger erst in den letzten Tagen vor dem Tode Unbehagen und

Somnolenz auf. Die Hirnaktinomykose kann aber auch unter dem Bilde einer Meningitis, einer Meningoenzephalitis, eines Hirnabszesses, eines Tumors oder einer Thrombose verlaufen. Tritt eine Mischinfektion hinzu, so sind die Erscheinungen sehr heftig und die Erkrankung führt innerhalb weniger Tage zum Tode.

Das Ganglion Gasseri erkrankt selten primär; meist greifen krankhafte Prozesse aus der Nachbarschaft auf dasselbe über. Vorwiegend sind es Entzündungen aus der Umgebung oder Geschwülste des Felsenbeins, eine eitrige Otitis media oder eine Meningitis, die nach der Ansicht von Levy (22) das Ganglion in Mitleidenschaft ziehen. Aus der Zusammenstellung Hellstens (23) geht hervor, daß meistens das linke Trigeminalganglion ergriffen ist, und zwar von 20 Beobachtungen 14mal. Außer den obengenannten Entzündungen können noch Leprabazillen die Ganglienzellen zur Degeneration und zum Zerfall bringen, ebenso nach Head und Campbell das Virus des Herpes zoster.

Montgomery (24) beobachtete einen Fall, bei dem das Virus des Herpes zoster die Lymphgefäße der Nervenscheide des Ganglion Gasseri geschädigt hatte. Die Folge war eine Entzündung desselben und eine Herpeseruption im Versorgungsgebiet des Trigemini. Sunde (25) fand bei einem Herpes frontalis viele grampositive Kokken im Ganglion Gasseri.

Primäre Tumoren im Trigeminalganglion sind äußerst selten, dagegen wird es häufig durch Prozesse in Mitleidenschaft gezogen, die sich in seiner Nachbarschaft abspielen.

Hellsten (23) hat alle bis 1914 veröffentlichten Tumoren des Ganglion Gasseri zusammengestellt; es waren nur 23, und zwar 2 sekundäre Kancer, 1 primäres Myxosarkom, 6 Sarkome, 1 Neurogliom, 3 Fibrosarkome, 6 Endotheliome, 1 Neurozytom, 1 Gliosarkom und 1 Aneurysma der Carotis int.

Nach Marchand (26) sind zwei Drittel aller Hirnbasistumoren und der Geschwülste des Ganglion Gasseri Sarkome; primäre Karzinome gibt es nicht.

Die Symptome der Ganglion Gasseri-Tumoren sind dieselben, ganz gleich, ob diese primär oder sekundär sind. Im Initialstadium findet man neuralgiforme Schmerzen meist im Ramus ophthalmicus, später auch in den übrigen Trigeminiästen; ferner Kopf- und Zahnschmerz, Ptosis, Taubheit und Areflexie der Kornea. Die Schmerzen sind mehr dauernd, im Gegensatz zu den anfallsweisen der echten Trigemineuralgie.

Im weiteren Verlauf stellen sich Anästhesie der vom Trigeminus versorgten Hautgebiete, Lähmung der motorischen Trigeminusäste und endlich trophoneurotische Störungen des Auges ein. Von anderen Symptomen sind noch wichtig Parese der Extremitäten und des Abduzens. Die Tumoren des Ganglion Gasseri machen im allgemeinen keine oder nur geringe Hirndruckerscheinungen, weil sie nur die mittlere Schädelgrube befallen; Stauungspapille fehlt meist. Die Nervenzellen im Trigeminusganglion sind sehr widerstandsfähig, selbst bei lang bestehenden Geschwülsten findet man noch intakte Nervenfasern und Ganglienzellen; aus diesem Grunde treten auch die Störungen von seiten des Trigeminus erst spät in Erscheinung. Ist der Tumor sehr groß, so verursacht er Kompressionserscheinungen des Kleinhirns, der Brücke und der Medulla oblongata, und zwar in Form der Stauungspapille. Die Stärke der Symptome ist abhängig von der jeweiligen Füllung der Blutgefäße.

Risel (27) schildert einen Fall, bei dem das Ganglion Gasseri, die Trigeminuswurzeln des 3., 6., 7. und 8. Hirnnervs von einer Geschwulst eingenommen waren, die sich mikroskopisch als gliöses Gewebe herausstellte, dazwischen gelagert waren Ganglienzellen und Neurofibrillen.

Hagelstam (28) erwähnt 2 Fälle von Homén: Der erste, ein Endotheliom der Dura, hatte das Ganglion Gasseri und den Trigeminus abgeplattet und eine periphere und zentrale degenerative Atrophie desselben herbeigeführt.

Bei dem zweiten Patienten lag ein Endotheliom vor, in das das Ganglion Gasseri aufgegangen war, dabei bestand eine Degeneration der sensiblen und motorischen Trigeminuswurzeln. Schuch fand ein Cholesteatom des Trigeminus, Bernold ein Gliom, Goothard einen fibrösen Tumor mit Anaesthesia dolorosa und totaler Ophthalmoplegie.

Von den 23 Tumoren, die Hellsten veröffentlicht hat, ist einer von Hofmeister und E. Meyer (29) näher beschrieben. Von Symptomen fiel noch auf, daß die rechte Lippenseite und das rechte Nasenloch stets trocken waren, rechts fehlte die Tränensekretion. Bei der Operation wurde ein Sarkom entfernt. Hellsten selbst sah einen Kranken mit einer Gaumensegellähmung, bei dem der Tumor vielleicht von Paccionischen Granulationen oder von Zellen arachnoidalen Ursprungs ausgegangen war und das Ganglion Gasseri mitergriffen hatte.

Das Neurozytom Marchands (27) entstammte dem Ganglion

Gasseri, wahrscheinlich einem noch nicht differenzierten Stadium der Ganglionanlage. Im Falle Seiler (30) lag bei einem 2½ Jahre alten Knaben eine multiple Sarkombildung an der Hirnbasis vor. Die 3., 7. und 8. Hirnnerven waren in die Geschwulst umgewandelt. In beiden Ganglion Gasseri waren Metastasen des Tumors.

Fast dieselben Symptome wie die Tumoren des Ganglion Gasseri können die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste machen (Henschen (31)). Die Differentialdiagnose ist sehr wichtig, da der Sitz für die Wahl der Operation ausschlaggebend ist und auch die Prognose bei der zweiten Art besser ist.

Die Diagnose läßt sich meist zu Lebzeiten stellen; von 9 operierten zweifelhaften Fällen waren es nur 2 mal Tumoren des Ganglion Gasseri. Die Geschwülste des Trigeminalganglion können dadurch, daß sie den 7. und 8. Hirnnerven mit ergreifen, einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschen. Bei beiden Erkrankungen findet man häufig dieselben Symptome, wie Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Taubheit nervösen Ursprungs, Fazialis- und Sympathikuslähmung, Labyrinthschädigungen, Schwäche der entgegengesetzten Extremitäten und sowohl subjektive wie objektive Sensibilitätsstörungen. Besonders charakteristisch für Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist eine frühzeitig auftretende Ataxie.

Woitala (32) berichtet von einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der sich als doppelseitige Neurofibromatose herausstellte und ebenso wie die Geschwülste des Ganglion Gasseri zu Störungen im Trigeminalganglion geführt hatte.

Hartig (33) hat 3 Fälle von Tumoren des Ganglion Gasseri gesammelt. Der erste war ein Aneurysma der Art. carotis int., der zweite ein Rundzellensarkom, der dritte ein Sarkom, das sich längs des Akustikus zum Ganglion Gasseri erstreckte und neben anderen Symptomen eine Abschwächung des Gaumensegelreflexes zur Folge hatte.

Die beiden ersten Krankheitsbilder gehören zu dem von Hartmann geschilderten Trigeminstyp, der dritte zu dem Akustikustyp; in diese beiden Arten teilt er die einseitigen Geschwülste der Schädelbasis.

Zum Schluß sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Erscheinungen bei unserm Kranken, abgesehen von dem Bilde der eitrigen Meningitis, das er in den letzten Tagen vor seinem Tode bot, auf eine isolierte Erkrankung des rechten Ganglion Gasseri hinwiesen und daß dementsprechend die Aktinomykose zu einem Tumor dieses Ganglion geführt hatte, eine äußerst seltene Lokalisation, die wohl eine ausführliche Beschreibung verdient.

Literatur.

1. Bollinger, Primäre Aktinomykose des Gehirns. Münchner med. Wochenschrift 1887.
2. Orlow, Aktinomykose des Gehirns. Wratsch 1888.
3. Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.
4. Galliard u. Marson, Akt. du sphenoid. Bull. et mém. de la société méd. des hôp. de Paris 1913, Nr. 29.
5. Paetzold, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1915.
6. Nikitin, Primäre Lungenaktinomykose und Hirnmetastasen. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
7. Ponfick, Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.
8. König, Inaug.-Diss. Berlin 1884. Generalisierte Aktinomykose.
9. Wegelin, Aktinomykotische Eiterung der Meningen. Correspondenze für Schweizer Ärzte 1915.
10. Moosbrugger, Inaug.-Diss. Tübingen 1886.
11. Job, De l'Akt. des centres nerveux. Thèse de Lyon 1896.
12. Ginsberg, Inaug.-Diss. Berlin 1890.
13. Bourquin et Quervain, Sur les complications cérébrales de l'akt. Revue méd. de la Suisse romande. März 1897.
14. Ernst in Wullstein-Wilms: Lehrbuch der Chirurgie.
15. Chompret et Izard, Zentralblatt f. Pathol. 1913.
16. Zaufal, Aktinomykose des Mittelohrs. Prager med. Wochenschr. 1894.
17. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
18. Partsch, Die Aktinomykose des Menschen. Sammlung klin. Vorträge 306.
19. Bellkowski, Akt. de la base du crâne et des meninges. Revue méd. 1911.
20. Lubarsch, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
21. Poncet, Akt. de la région cervicofaciale. Mercredi méd. 1895.
22. Levy, Le syndrome Gass. Presse méd. 1912.
23. Hellsten, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
24. Montgomery, Zentralblatt f. Nervenheilk. 1913.
25. Sunde, Deutsche med. Wochenschr. 1913.
26. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Ganglion Gasseri 1907. Rindfleisch — Festschrift.
27. Risel, Zentralblatt f. Pathol. 1909.
28. Hagelstam, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. — Homén, Neurol. Zentralblatt 1890.
29. Hofmeister u. Meyer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
30. Seiler, Inaug.-Diss. 1901.
31. Henschen, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
32. Woitala, Zentralblatt f. Nervenheilk. Bd. 12.
33. Hartig, Inaug.-Diss. Berlin 1911. Beitrag zur Kenntnis der Neubildung des Ganglion Gasseri.

(Aus der Nervenabteilung der Heidelberger medizinischen Klinik.
Leiter: Prof. J. Hoffmann.)

Über Polyneuritis im Kindesalter.

Von

M. Clauß.

Die Polyneuritis kommt, wenn wir von den postdiphtherischen Lähmungen absehen, im Kindesalter sehr selten vor; insgesamt sind ungefähr 40 Fälle bekannt. Die Seltenheit der Krankheit berechtigt es, hier zu weiterer Klärung des Krankheitsbildes einige Fälle von Polyneuritis in der Kindheit zu beschreiben, die während 16 Jahren in der Nervenabteilung der Heidelberger medizinischen Klinik beobachtet worden sind.

Fall 1. Alma F., 7 Jahre alt, aufgenommen 31. III. 1906. Das Kind stammt aus gesunder Familie, war selbst immer gesund, bis sie vor $\frac{3}{4}$ Jahren an Keuchhusten erkrankte. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später wurde zuerst bemerkt, daß sie die Finger nicht mehr ausstrecken konnte. Bald darauf trat Abmagerung der Hände, dann aufsteigend Schwäche und Abmagerung der Vorderarme und Oberarme auf. Eine Woche, ehe sie in die Klinik kam, fing das Gehen an, ihr schwer zu werden. Schmerzen hatte sie nicht. Für Diphtherie fehlen in der Anamnese die Anhaltspunkte, ebenso für Bleivergiftung.

Das Kind war klein, zart gebaut, körperlich und geistig gut entwickelt. Die inneren Organe waren normal. Im Harn fanden sich manchmal Spuren von Eiweiß. An Kopf, Hals und Rumpf waren Motilität und Sensibilität intakt. Beide Arme waren symmetrisch paretisch, und zwar erstreckte sich die Parese in abnehmender Stärke von den Fingern bis zum Schultergelenk, in gleicher Weise die Muskelatrophie. An den Händen bestand ein geringer Grad von Affen- und Krallenhand. An den Beinen war die Peroneusmuskulatur stark paretisch, woraus Steppergang folgte, alle übrigen Muskeln verhielten sich normal. In allen betroffenen Gebieten bestand partielle Entartungsreaktion, an den Armen in allen Muskeln, an den Beinen im Peroneusgebiet. Die Sehnenreflexe waren an Armen und Beinen erloschen. Die Sensibilität war an den Fingerkuppen, der Innenfläche der Hände und, etwas weniger deutlich, an den Zehenkuppen für alle Reizqualitäten herabgesetzt. Die Koordination war gestört; Greifbewegungen waren unsicher, Schmerzen und Parästhesien fehlten.

Während 4 Monaten klinischer Behandlung machte die Kranke fast keine Fortschritte, nur an den Extensoren der Füße war eine geringe Besserung zu bemerken. Zweimal erkrankte sie interkurrent an Angina follicularis mit Fieber, das einige Tage anhielt.

Ein Jahr nach der Entlassung wurde das Kind zur Nachuntersuchung in die Klinik gebracht. Der Zustand hatte sich noch immer nicht wesentlich geändert, nur waren während des Winters reißende Schmerzen in Armen und Beinen aufgetreten. Der Allgemeinzustand war gut. Die Parese der Arme bestand fort. Die Peronei waren jetzt völlig gelähmt. In allen gelähmten Muskelgebieten bestand partielle Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe fehlten. Die Sensibilität war im Medianus- und Ulnarisgebiet für taktile Reize fast völlig erlöschen, sonst überall normal.

Wieder zwei Jahre später hatte sich der Zustand wesentlich gebessert. Das Kind konnte wieder ohne Beschwerden gehen, Treppen steigen und schreiben, und ging regelmäßig zur Schule. Arme und Beine waren noch leicht paretisch, die linke Hand stand in Krallenstellung, und es bestand noch Andeutung von Steppergang. Die Sehnenreflexe fehlten an Armen und Beinen.

Nach zwei weiteren Jahren wurde von dem Vater des Kindes berichtet, daß es völlig genesen wäre, gut zeichnete und handarbeitete, gern turnte, und sich fleißig in der Haushaltung betätigte.

Dieser Krankheitsprozeß, der durch 5 Jahre verfolgt werden konnte, ist besonders beachtenswert wegen der außerordentlichen Langsamkeit des Verlaufs, der doch zuletzt zur Heilung führte.

Als ätiologisches Moment ist hier der Keuchhusten anzusehen, eine relativ häufige Ursache der Polyneuritis in der Kindheit, ungefähr 7 Fälle sind beschrieben.

Fall 2. Georg R., 12 Jahre alt, stammte aus einer mit Tuberkulose stark belasteten Familie. Der Vater und seine ältere Schwester waren lungenkrank, die anderen Geschwister alle skrophulös.

Er selbst hatte seit seiner frühesten Kindheit entzündete Augen, und vor einem Jahr Drüsenschwellungen am Hals. In den Monaten, ehe er in die Nervenlinik kam, war er wegen Iridocyclitis tuberculosa in der Augenlinik in Behandlung und hatte dort eine Tuberkulinkur durchgemacht. 6 Wochen lang wurde er von der Augenlinik aus in der Nervenambulanz elektrisiert wegen einer linksseitigen Facialisparese. Diese wurde bemerkt einige Tage nach einem Fall auf die linke Wange, ohne vorangegangene fieberhafte Erkrankung und ohne Ohrerkrankung. Zehn Tage vor seiner Aufnahme in die Nervenlinik (26. VI. 1911) fing er an schlechter zu gehen, und zu der linksseitigen trat eine leichte rechtsseitige Facialisparese.

Der Kranke war ein zartes, blasses, mageres Kind. Drüsenschwellungen fanden sich nirgends. An beiden Augen hatte er eine Iridocyclitis tuberculosa. Die Lunge war perkutorisch und auskultatorisch ohne krankhaften Befund; bei Röntgendurchleuchtung fand sich der linke Hilus stark

verschattet. Das Herz war, bis auf eine respiratorische Arrhythmie, normal, ebenso die Abdominalorgane. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Die Pupillenreaktionen konnten nicht geprüft werden, da die Augen dauernd mit Atropin behandelt wurden. Auf beiden Seiten fand sich eine ausgesprochene Facialisparesie mit partieller Entartungsreaktion. Die übrigen Hirnnerven waren intakt, ebenso Motilität und Sensibilität an Hals, Rumpf und an den oberen Extremitäten. Beide Beine waren sehr schwach; vollständig gelähmt mit Entartungsreaktion war beiderseits nur das Peroneusgebiet. Die Sehnenreflexe fehlten. Von den Knien abwärts war die Sensibilität für alle Reizqualitäten herabgesetzt. Der Gang war ataktisch. Schmerzen und Parästhesien traten nur einmal am rechten Fuß und Unterschenkel auf und verschwanden schnell wieder.

Nach einem Monat fing der Zustand an, sich zu bessern. Als der Kranke nach zwei Monaten entlassen wurde, war die Peroneusparese kaum mehr nachweisbar, Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlten noch. Die rechtsseitige Facialisparesie war verschwunden, links bestand sie noch fort.

Als ätiologisches Moment kommt hier nur Tuberkulose in Betracht. Auch bei Erwachsenen ist Polyneuritis im Gefolge der Tuberkulose sehr selten, und fast immer ist Alkoholabusus sicher dabei nachweisbar. Im Kindesalter ist nur ein Fall bekannt (Perrin (4)) von einem 9 jährigen Knaben mit progredienter Lungentuberkulose, der 3 Monate vor seinem Tode an Polyneuritis erkrankte. In unserm Fall könnte vielleicht auch das Tuberkulin ätiologisch in Betracht kommen. Über einen analogen Fall ist nichts bekannt.

Das Trauma, das hier der linksseitigen Fazialisparese vorausgegangen ist, kann nur als zufälliges Zusammentreffen, nicht als Ursache betrachtet werden, um so weniger als es nicht bei den Lähmungserscheinungen an der betroffenen Stelle blieb, sondern auch in entfernten Nervengebieten sich Lähmungen entwickelten.

Fall 3. Willy D., 15 Jahre alt, Schlosserlehrling, war seit seiner frühesten Kindheit nicht krank gewesen. Eltern und Geschwister waren gesund.

Vor 3 Monaten begann er an Müdigkeit in allen Gliedern und an Kribbeln in den Händen zu leiden; und konnte die linke Hand nicht mehr ausstrecken. Die Störungen nahmen langsam zu. Die Arme und später auch die Beine wurden immer schwächer. Dazu kamen reißende Schmerzen in den Extremitäten, und die Knie und der linke Arm schwollen an. Bevor er in die Klinik kam, schwanden die Gelenkschwellungen. Die Schmerzen hielten an. Dazu kam an den Füßen Kribbeln und Ameisenlaufen.

Wochenlang hatte er Durchfälle, die „unwillkürlich“ abgingen. Auch als die Stühle fester wurden, konnte er sie angeblich nicht halten.

Der Kranke war ein für sein Alter wenig entwickelter, schwächlicher Junge in verwahrlostem Zustand. Die inneren Organe waren normal, der

Harn frei von Eiweiß und Zucker. Am Kopf fand sich, außer einer leichten linksseitigen Facialisparesie, keine pathologische Veränderung.

Alle vier Extremitäten waren paretisch, der linke Arm mehr wie der rechte, beide Beine in gleichem Maße. Die Hand- und Vorderarmmuskeln waren nach oben abnehmend atrophisch, an den kleinen Handmuskeln bestand komplette, im Medianus- und Ulnarisgebiet partielle Entartungsreaktion. Die Muskeln an Vorder- und Hinterseite der Unterschenkel waren gelähmt und gaben komplette Entartungsreaktion. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen an Armen und Beinen. Von der Rumpfmuskulatur funktionierten die Bauchmuskeln gut, die Rückenmuskeln waren geschwächt. Beim Aufsitzen sank der Kranke nach vorn über. In den ersten Tagen ließ er Stuhl unter sich gehen. Es lag aber keine Sphinkterenlähmung vor, sondern wegen der starken Hyperalgesie der Körpermuskulatur vermied er es, die Bettschüssel zu benutzen, deren Druck ihm weh tat. Auf energisches Zureden verschwanden alle Symptome von Inkontinenz sofort.

Die Rumpfmuskulatur und vor allem die Extremitätenmuskulatur war gegen Druck sehr empfindlich. Die Sensibilität der Füße war von den Knöcheln abwärts herabgesetzt, auch das Lagegefühl war an den Füßen gestört. Stereognosie war an beiden Händen vorhanden, nur konnten, durch die stärkere Paresie, Gegenstände mit der linken Hand weniger leicht erkannt werden, wie mit der rechten. Fibrilläre Zuckungen wurden nie beobachtet.

Im ersten Monat der Krankenhausbeobachtung kehrte die Funktion der Handmuskeln zum Teil wieder, am Ende des zweiten Monats war die Facialisparesie verschwunden, dann bildeten sich die Lähmungserscheinungen an den Beinen zurück. Nach vier Monaten wurde er mit leichter Paresie der Beine entlassen, die weitere vier Monate später bis auf Fehlen der Achillessehnenreflexe völlig verschwunden war.

Trotz der 15 Jahre des Kranken ist es berechtigt, den Fall hier anzuführen, da der Knabe für sein Alter besonders kindlich und wenig entwickelt war. Ätiologisch könnte, wegen der Gelenkschwellungen, die der Kranke vor seinem Eintritt in die Klinik gehabt hat, Polyarthritidis rheumatica in Betracht kommen; der einzige in der Literatur beschriebene Fall hat mit dem hier vorliegenden große Ähnlichkeit.

Fall 4. Elisabeth K. war 12 Jahre alt. Ihr Vater war an Schwindsucht gestorben, Mutter und Geschwister waren gesund. Auch sie selbst war früher nie krank gewesen. Vier Monate vor ihrem Eintritt in die Klinik bekam sie, ohne vorangegangene Erkrankung, Reißen und Schmerzen in Armen und Händen. Zugleich begannen die Arme schwächer zu werden, und in der letzten Zeit stellte sich Kribbeln in den Fingerspitzen ein. Beim Gehen ermüdete sie leichter wie früher; Schmerzen in den Beinen hatte sie nicht. Aufnahme 24. VI. 1903.

Die Kranke war ein kräftiges, gut entwickeltes Mädchen. Am Herzen fand sich eine geringe Verbreiterung nach rechts, ein leises systolisches

Geräusch an der Spitze und ein klappender zweiter Pulmonalton. Im Harn waren manchmal Spuren von Eiweiß, sonst waren die inneren Organe gesund. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke; beide reagierten gut auf Licht und Konvergenz. An Kopf, Hals und Rumpf war die Muskulatur kräftig und gut innerviert. Die Arme waren symmetrisch von den Fingern bis zu dem Schultergürtel inklusive in aufsteigend abnehmendem Grade gelähmt. Die kleinen Handmuskeln waren atrophisch, und an der gesamten Muskulatur der oberen Extremitäten bestand partielle Entartungsreaktion. Die Beine waren wenig geschwächt bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe fehlten an Armen und Beinen. Die Sensibilität war intakt. Schmerzen und Parästhesien traten während des Aufenthalts in der Klinik nicht auf.

Die Schwäche an den Beinen nahm in den ersten Wochen schnell zu, nach einem Monat waren sie vollständig gelähmt. In den zwei folgenden Monaten blieb die Lähmung an allen vier Extremitäten bestehen, Ulnaris und Medianus zeigten partielle, Tibialis und Peroneus komplette Entartungsreaktion. Dann begann zuerst an den Beinen die Besserung. Bald darauf fingen auch an den Armen die Lähmungen an, sich zurückzubilden. Als die Kranke nach etwas mehr als zehn Monaten aus der Klinik entlassen wurde, waren Lähmungen und Atrophien völlig verschwunden. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe konnten mit Jendrassik gerade ausgelöst werden.

Was ätiologisch der Krankheit zugrunde gelegen hat, ist nicht festzustellen. Bei dem Befund am Herzen könnte man auch hier an eine rheumatische Erkrankung denken.

Fall 5. Käthen R., 9 Jahre alt, hatte in früher Kindheit Masern gehabt, sonst war sie immer gesund gewesen. Der Vater hatte eine früher behandelte Syphilis, eine Schwester war an Lungenkrankheit gestorben, die Mutter und zwei jüngere Brüder waren gesund.

Ungefähr vier Monate vor dem Beginn der jetzigen Erkrankung hatte sie „Mundfäule“ mit leichtem Fieber, das einige Tage anhielt. Die jetzige Krankheit begann mit Schmerzen in den Waden, die beim Gehen stärker wurden, etwa 15 Wochen vor dem Eintritt in die Klinik. Zu den Schmerzen kam Schwäche in den Beinen, die stetig zunahm bis zu völliger Lähmung und Ameisenlaufen an den Fußsohlen. Aufnahme 27. IV. 1904.

Die Kranke war ein großes, schwächliches, anämisch aussehendes Mädchen. Die inneren Organe waren normal. Im Urin fanden sich manchmal Spuren von Eiweiß. An Kopf und Stamm waren Motilität und Sensibilität intakt. Auch die oberen Extremitäten waren normal beweglich, dabei zeigten die Extensoren der rechten Hand aber Andeutung von Entartungsreaktion. Beide Beine waren gelähmt, und zwar die Peroneusmuskulatur vollständig; die Tibialis-muskulatur und die Muskeln des Oberschenkels waren stark paretisch. Im Peroneusgebiet fand sich komplette, an den übrigen Muskeln partielle Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe waren an den Beinen erloschen, an den Armen waren sie schwer auslösbar.

Die Sensibilität war überall erhalten. Parästhesien traten nur einmal am rechten Arm auf. Die Schmerzen in der Wadenmuskulatur verschwanden bald.

Nach 14 Tagen begann an der rechten Hand eine Radialisparese sich zu entwickeln, blieb einige Wochen bestehen, und besserte sich dann langsam, während die Lähmung der Beine unverändert bestehen blieb. Bei der Entlassung nach 6 Monaten war das Bild ungefähr dasselbe, wie bei der Aufnahme.

Die Ätiologie ist völlig unklar. Nicht ganz unmöglich ist es, daß hinter der Mundfäule eine unbekannte Infektionskrankheit gesteckt hat, in deren Gefolge die Polyneuritis aufgetreten ist. Um eine Diphtherie dürfte es sich bei dem Gang der Lähmungen nicht gehandelt haben.

Über den Verlauf der Krankheit war später nichts zu erfahren. Herr Prof. Hoffmann stellte aber nach der Form der Lähmung die Diagnose mit Sicherheit auf Polyneuritis.

Fall 6. Adolf P., 7 Jahre alt, wurde zu einmaliger Konsultation auf die Nervenambulanz gebracht. Nach Bericht des behandelnden Arztes war bei dem Jungen in den letzten vier Monaten langsam eine lähmungsartige Schwäche an Armen und Beinen entstanden. Anfangs hatte er Schmerzen an der Innenseite der Oberschenkel und Ameisenlaufen an Händen und Füßen. Die Ätiologie war dunkel; keine akute Krankheit war den Lähmungen vorangegangen.

Der Kranke war ein geistig und körperlich gut entwickeltes Kind. Alle vier Extremitäten waren an den distalen Partien gelähmt, an den Füßen mit kompletter, an Händen und Vorderarmen mit partieller Entartungsreaktion. Die proximalen Teile waren geschwächt; von den Extremitätenmuskeln war nur der Ileopsoas völlig kräftig. Die Muskulatur von Kopf, Hals und Rumpf war ganz normal. Die Sehnenreflexe fehlten an Armen und Beinen.

Auch dieser Fall erschien Herrn Prof. Hoffmann typisch für Polyneuritis. Die Ätiologie ist vollständig dunkel.

Die Behandlung bestand in all diesen Fällen in erster Linie in Ruhe, vorsichtiger Pflege und sehr guter Ernährung. Außerdem bekamen die Kinder Solbäder und wurden elektrisiert. Von Medikamenten wurden Tinctura Strychni, Arsenpräparate, und in den Fällen, in denen eine rheumatische Erkrankung angenommen werden konnte, Natrium salicylicum gegeben.

Die häufigste Ursache der Polyneuritis im Kindesalter sind die Infektionskrankheiten, vor allem die akuten. Bei Tuberkulose kommt sie sehr selten vor, bei Syphilis ist sie nie beobachtet worden. Die bekannten Fälle sind im Gefolge der Parotitis epidemia, des Typhus abdominales, des Scharlach, der Influenza, des Keuchhustens, der Angina, der Polyarthritidis rheumatica und der Appendizitis aufgetreten.

Bei Autointoxikationen scheint Polyneuritis in der Kindheit nicht vorzukommen; von Diabetesneuritis ist kein Fall bekannt.

Arsen- und Alkohollähmungen treten unter denselben Erscheinungen auf, wie bei Erwachsenen, Arsenlähmungen in den bekannten Fällen nach Verabreichung des Arsen als Medizin.

Bei Bleilähmungen sind die unteren Extremitäten häufig mehr beteiligt, als die oberen. In einem Teil der bekannten Fälle war Bleispielzeug die Ursache der Vergiftung. Bei einem Fall, den Oppenheim beobachtet hat, hat er selbst hereditäre Belastung als Ursache angenommen.

Kohlenoxydlähmung scheint in der Kindheit nicht vorzukommen; der jüngste Kranke, von dem man weiß, war 16 Jahre alt. Kinder sind sehr selten langsam wirkenden Kohlenoxydvergiftungen ausgesetzt, und die Wirkung des Kohlenoxyds auf den kindlichen Organismus ist so stark, daß der Tod meist rasch erfolgt.

Außer den Fällen, die Folgeerscheinung einer sicher diagnostizierten Krankheit oder einer Vergiftung sind, sind andere bekannt, in denen die Lähmungen auf Verdauungsbeschwerden und unbestimmte allgemeine Erkrankungen gefolgt oder spontan aufgetreten sind. In einem Teil dieser Fälle handelt es sich wahrscheinlich nicht um echte Polyneuritis, sondern um spinale Kinderlähmung, die übrigen können teils rheumatischen, teils gastrointestinalen Ursprungs sein.

Außer der Diphtherie, rufen die verschiedenen Infektionskrankheiten keine für sie charakteristischen Formen der Polyneuritis hervor. Die Veränderungen an den Nerven sind entzündlicher oder parenchymatös degenerativer Art.

Mit der toxischen Wirkung auf die Nerven gehen andere toxische Erscheinungen Hand in Hand. Häufig findet sich eine leichte Albuminurie. In manchen Fällen besteht Neigung zu interkurrenten fieberhaften Erkrankungen.

Für hereditäre Disposition spricht in den bekannten Fällen nichts. Ob auch hier, wie so häufig bei Erwachsenen, außer der toxischen Wirkung der Krankheit, noch die Wirkung eines die peripheren Nerven schädigenden Giftes, Alkohol, Arsen oder Blei, eine Rolle spielt, ist nicht zu entscheiden.

Häufung von Fällen echter Polyneuritis sind bei Epidemien von Infektionskrankheiten nie beobachtet worden. Nur in Zeiten von epidemisch auftretender Poliomyelitis anterior acuta ist auch Neuritis multiplex angeblich in größerer Anzahl vorgekommen. Diese Fälle

sind sicher größtenteils nicht wirkliche Polyneuritiden, sondern polio myelitischer Natur.

Von der Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich die Polyneuritis in der Regel durch die fortschreitende symmetrische Ausbreitung der Lähmungen und durch die Bevorzugung der distalen Teile der Extremitäten. Fast immer kommt es zur Heilung ohne Atrophien und Funktionsstörungen.

Die Prognose der kindlichen Polyneuritis ist im ganzen gut, bis auf die Fälle, die unter dem Bild der Landry'schen Paralyse zum Tode führen.

Den Verlauf der Krankheit bezüglich Dauer vorausszusagen, ist unmöglich. Weder die Ausbreitung und Intensität der Lähmungen, noch die Beteiligung des sensiblen Neuroms sind dafür bestimmend. Selbst die elektrische Erregbarkeit ist kein sicheres Kriterium. Fast immer war in den vorliegenden Fällen die Lähmung da am nachhaltigsten, wo sie zuerst aufgetreten ist; die Besserung trat in der Regel in umgekehrter Reihenfolge ein, wie die Lähmung. Das Fehlen der Sehnenreflexe überdauerte die Lähmungserscheinungen.

Literatur.

1. Remak u. Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XI, T. 3.
 2. Bruns, Cramer, Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1912.
 3. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1912.
 4. Perrin, Des Polynévrites chez les enfants. Archive médecin des enfants. 1902.
 5. Guinon, Polynévrite suite de coqueluche. Arch. med. des enfants. 1902.
 6. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1906.
 7. Hutinel, Les maladies des enfants. T. V. 1909.
 8. Jacinto de Léon, Polynévrite aigue infantile Pseudo-Paralyse spinale infantile. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1909.
 9. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Referate.
 - a) Bd. I. Bauer, Ein Fall von Polyneuritis und akutem Gelenkrheumatismus.
 - b) Bd. III. Wallfield, Multiple neuritis in a child.
-

(Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen. Vorstand:
Prof. Dr. Otfried Müller.)

Über das Vorkommen reiner Atrophie im Krankheitsbilde der Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica).

Von

Dr. Bruno Niekau
Assistenzarzt der Klinik.

Curschmann sprach 1915 auf Grund anamnestischer Angaben die Vermutung aus, daß bei der atrophischen Myotonie ein Typus vorkommen könne, bei dem myotonische Symptome fehlen und dystrophische allein vorhanden sein können.

Ich bin in der Lage, einen derartigen Fall zu beschreiben.

Der 35jährige Fuhrmann August N. gibt an, während der Ableistung der aktiven Dienstzeit im Alter von 21 Jahren sei ihm und seiner Umgebung zum erstenmal die Langsamkeit seiner Bewegungen und seine unfreiwillige Trägheit aufgefallen. Er habe beim Exerzieren immer nachgeklappt und sei daher nach einem halben Jahre aus dem Heeresdienst entlassen worden.

Im Mai 1907 brachte er die rechte Hand zwischen den Riemen einer Futterschneidemaschine, ohne sich jedoch erheblich zu verletzen. Kurze Zeit darauf zog er sich eine Quetschung am rechten Oberarm zu und mußte infolge Schmerzen und Kraftlosigkeit im rechten Arm, sowie wegen rascher Ermüdbarkeit seine Arbeit als Knecht aufgeben. Auch konnte er die rechte Hand nicht recht schließen. Er stand wegen dieser Beschwerden mehrfach in Behandlung unter der Diagnose Hysterie nach Trauma. Die rechte Hand konnte nach dieser Zeit wieder gebraucht werden. Ein Jahr lang arbeitete er wieder bei einem Bauern, doch waren seine Bewegungen so langsam und die geleistete Arbeit derart gering, daß der Bauer ihn entließ.

Später war er dann 2 Jahre zu Hause und arbeitete in einer Fabrik.

1914 wurde er eingezogen, aber nach kurzer Lazarettbehandlung angeblich wegen Lungenerkrankung entlassen.

Von 1915 ab war er als Fuhrmann tätig.

Im März 1918 wurde ihm von einem Pferd der linke Oberschenkel abgedrückt, als ihm beim Halten des Pferdefußes die Kraft ausging. Nach halbjähriger chirurgischer Behandlung nahm er trotz der Beinverkürzung wieder die Tätigkeit als Fuhrmann auf.

1919 lag er zu Beginn des Jahres wegen Grippe in einem Krankenhaus. Seit dieser Zeit sei er nicht mehr imstande, die Peitsche mit einer Hand zu halten; er habe dazu beide Hände benötigt. Auch sei ihm das Einschrinnen der Pferde, das Zumachen der Schnallen sehr schwer gefallen. Er könne deshalb nicht mehr arbeiten. Schon seit Jahren leide er an körperlicher Schwäche und an der Unmöglichkeit, schnelle Bewegungen auszuführen. Diese Schwäche und Schwerfälligkeit sei zuerst im rechten Arm aufgetreten, einige Zeit später im linken Arm und dann in beiden Beinen. Da er sich nun nicht mehr als Fuhrmann betätigen könne, schaffe er jetzt als Tagelöhner.

Appetit, Stuhlgang und Wasserlassen seien regelrecht.

Libido sei vorhanden (?).

Potus: früher 3 bis 4 Schoppen Most oder Bier täglich.

Als Kind Masern und mit 18 Jahren Diphtherie und später Typhus.

Die rechte Hand habe er schon dreimal erfroren.

Infectio venerea wird negiert.

Aus der Familienanamnese: Vater starb angeblich an Asthma. Er hatte als Kavallerist gedient und den Feldzug 1870/71 mitgemacht. Er erlitt bald darauf infolge Hufschlags einen Oberschenkelbruch, der schlecht heilte. Der Vater war starker Trinker und ein unleidlicher Charakter. Er hatte außerdem beiderseits Katarakt.

Mutter war gesund und starb infolge Mißhandlung durch den Ehemann.

Ein älterer Bruder war gesund und starb plötzlich an Lungenentzündung.

Ein ebenfalls älterer Bruder fiel durch Schwerfälligkeit auf, sowie durch starke Kinnentwicklung und näselnde Sprache. Er kam durch Sturz vom Wagen im Alter von 25 Jahren um.

Ein älterer Bruder leidet an Dystrophia myotonica (durch die Augenklinik festgestellt) und hat infolge vorzeitiger Katarakt nur noch ein geringes Sehvermögen. Er ist ein verkommener Mensch, hat bis jetzt bei 44 Jahren 156 Strafen wegen Bettelns, Landstreicherei und Widersetzlichkeit.

Ein jüngerer Bruder ist gesund und ordentlich (mit 29 Jahren nach Amerika ausgewandert).

Die zwei Schwestern sind gestorben. Eine war verheiratet. Die unverheiratete starb mit 35 Jahren, hatte vorzeitige Katarakt und von der Augenklinik festgestellte Dystrophia myotonica.

Ein Onkel sowie dessen Sohn leiden an Katarakt.

Status: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand bei 1,66 m Größe, 51 kg Gewicht.

Die Haut im Gesicht, an den Armen und Unterschenkeln ist straff gespannt, glänzend und atrophisch. Die Hände und Handgelenke zeigen deutliche Akrozyanose.

Das Gesicht ist auffallend mager und maskenartig unbelebt. Die Schläfengegend ist grubenartig vertieft.

Der Unterkiefer hat einen auffallenden Höhendurchmesser und steht

mit seiner Schneidezahnkante 1,5 cm vor der Oberkieferzahnkante. Dabei ist das Unterkiefergelenk sowohl in Ruhe als auch bei Bewegung völlig in Ordnung.

Sonst finden sich keine Ödeme oder Drüsenschwellungen.

Am Halse findet sich keine Struma, die Sternokleidomastoidei sind nicht auffallend dünn.

Augen: Pupillen sind rund und gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenmuskelbewegungen sind frei. Es tritt auch kein Nystagmus auf. Der Konjunktivalreflex ist erloschen. Der Kornealreflex ist erhalten.

Der Spiegelbefund, von Herrn Prof. Fleischer auf der Augenklinik erhoben, lautet: linker Sehnerv etwas hell und unscharf. Linsen klar. Nase und Ohren sind ungestört.

Rachen: Pharyngitis chronica. Die Zähne schlecht. Der Gaumen ist steil.

Die Zunge ist nicht belegt und zeigt tiefe Querfurchen. Die vordere Hälfte ist auffallend dünn und zugespitzt. Diese Hälfte faßt sich eigentümlich weich an. Man hat nicht mehr das Gefühl, Zungenmuskulatur zwischen den Fingern zu haben. Die Zunge wird leidlich gerade herausgebracht, aber langsam und ganz auffallend rollend herausgewälzt.

Die Sprache ist eigentümlich näselnd, verwaschen, jedoch nicht schmierend wie bei Paralyse. Aufgefordert klar und deutlich zu sprechen, kann er es; jedoch bleibt der näselnde Klangcharakter bestehen. Offenbar die Folge des dünnen Gaumensegels, das aber keine Lähmungserscheinungen bietet, nur von der hinteren Rachenwand weiter absteht, als der Norm entspricht.

Auffallend ist auch der gesteigerte Speichelfluß.

Beim Essen werden die Kiefer langsam mahlend nach Wiederkäuerart bewegt. Ein Verschlucken oder Wiedertzutreten von Flüssigkeiten aus der Nase wurde nicht beobachtet.

Der Brustkorb ist flach und schmal, erweitert sich nur wenig bei der Einatmung.

Lungen: Grenzen vorne Unterrand der 5. Rippe, verschieblich. Hinten beiderseits in Höhe des 12. Brustwirbeldorns. Rechts gut, links kaum verschieblich.

Über der linken Spitze vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Schulterblattgräte Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Links hinten unten an Intensität nach unten zunehmende Dämpfung mit feinem Reiben und einigen Rasselgeräuschen nach Husten.

Herz in regelrechten Grenzen. Die Töne sind dumpf und leise. Die zweiten Töne an der Herzbasis klappen etwas. Die Herztätigkeit ist gleichmäßig und regelmäßig. Auffallend ist die Bradykardie mit 54 Pulsschlägen.

Die peripheren Gefäße sind nur mäßig rigide. Der Blutdruck beträgt nach Riva-Rocci 85 mm Quecksilber.

Der Leib ist weich, leicht eindrückbar. Nirgends besteht Druckempfindlichkeit oder eine abnorme Resistenz.

Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Körpertemperatur war niemals fieberhaft erhöht.

Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Die Hoden sind eben haselnußgroß.

Das Glied ist knabenhaft klein und unentwickelt.

Die Schamhaare zeigen keine Spur von Kräuselung; sie sind vielmehr glatt wie gekämmt. Brust und Achselbehaarung zeigen hingegen keine Besonderheit. Auch besteht bei der Kopfbehaarung keine Andeutung einer Glatze, jedoch ist das Haar etwas gelichtet.

Die Extremitäten sind in den distalen Teilen atrophisch, das linke Bein im ganzen. Handbreit oberhalb der Kniescheibe findet sich eine faustgroße Exostose an der alten Oberschenkelbruchstelle. Eine Beugung des linken Kniegelenks ist daher unmöglich. Das linke Bein ist um 3 cm verkürzt. Der Abstand Spina iliaca anterior superior bis Patellarrand beträgt links 48 cm, rechts 51 cm. Der linke Fuß steht in Spitzfußstellung.

Das Aufsetzen im Bett geht nur sehr langsam unter Zuhilfenahme der Arme vonstatten, jedoch nicht nach Art der Dystrophiker.

Hypotonie und Intentionstremor bestehen nicht.

Das Spreizen der Finger ist unmöglich. Beide Daumen sind im Grundgelenk versteift.

Der Händedruck geht langsam und gleichmäßig vor sich, das Öffnen noch träger. Bei Wiederholungen erfolgt das Öffnen noch langsamer und die Finger bleiben dann auf halbem Wege stehen. Nach kurzer Ruhezeit ist dann wieder Beweglichkeit vorhanden.

Der Gang ist matrosenartig breitspurig, dazu etwas hinkend durch die Beinverkürzung. Die Haltung ist schlaff, bei vornübergebeugtem Oberkörper.

Psyche: Macht einen stumpfen Eindruck, verfolgt jedoch alle Vorgänge mit Aufmerksamkeit und entbehrt auch nicht einer gewissen Schlagfertigkeit. Das Gedächtnis ist lückenhaft. Das Rechnen geht sehr schlecht, dennoch spielt er gewandt Mühle und Karten. Sonst ist er mehr gutmütig nörgelnd, wird auch nicht ausfallend bei den Neckereien der Mitkranken.

Nervensystem: Sensibilität intakt bis auf beide Hände, wo vom Handgelenk abwärts innerhalb der nervenatomischen Grenzen aufgehobene Empfindung für spitz und stumpf, sowie warm und kalt angegeben wird.

Reflexe: Die Periostreflexe an den Armen sind träge auslösbar.

Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden.

Die Patellarreflexe ebenfalls.

Die Achillessehnenreflexe fehlen.

Der Kremasterreflex ist vorhanden.

Pyramidenbahn-Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

Ebenso fehlt das Rombergsche Zeichen.

Der Gang auf der Linie ist möglich.

Beim Finger-Fingerversuch wird vorbeigezeigt.

Der Kniehackenversuch kann mit dem linken Bein nicht ausgeführt werden wegen der durch die Exostose fast aufgehobenen Beugungsmöglichkeit im linken Knie. Mit dem rechten Bein wird der Versuch unsicher durchgeführt und bei Wiederholungen bleibt schließlich das Bein in Mittelstellung stehen.

Mechanische myotonische Reaktion war weder an der Zunge noch an der Muskulatur der Gliedmaßen auslösbar. Ebenso wenig traten Schiffische Wellen auf.

Bei der elektrischen Prüfung zeigte sich weder an der Muskulatur der Gliedmaßen noch an der Zunge myotonische oder myasthenische Reaktion oder Entartungsreaktion.

Sowohl mit dem faradischen Strom als auch mit dem galvanischen Strom zeigte sich bei direkter Reizung eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber den Stintzingschen Tabellenwerten. So wurden gebraucht für:

Thenar rechts 6,0 M.A., links 5,0 M.A. und 1,5 cm bzw. 2,0 cm R.A.

Hypothenar rechts 6,0 M.A., links 5,2 M.A. und 2,0 cm R.A. für rechts und links.

Die mimische Muskulatur offenbart ihre Schwäche in der mäßigen Ptose, der Unmöglichkeit zu pfeifen und der Beschränkung des Stirnranzeln auf einen schwachen Bezirk der rechten Stirngegend.

Das Chvosteksche Zeichen fehlt. Der Unterkieferreflex ist nicht auszulösen.

Die Blutuntersuchung ergab folgende Werte:

Hb 75 Proz., rote 4 964 000, weiße 5660, Färbeindex 0,76, Polynukleäre 59,4 Proz., Eosinophile 6,0 Proz., Lymphozyten 28,2 Proz., darunter 4,4 Proz. mit Azurgranulis. Übergangsformen 5,4 Proz., Mastzellen 1,0 Proz.

Wegen der Vermehrung der Eosinophilen wurde auf Wurmeier im Stuhl gefahndet, allerdings ergebnislos.

Betrachten wir unsern Fall nun noch einmal zusammenfassend, so bietet er keine myotonischen Erscheinungen, sondern nur dystrophische mit einem deutlichen myasthenischen Einschlag.

Die Dystrophie der Muskeln mit bedeutender Abmagerung ohne fibrilläre Zuckungen und ohne Entartungsreaktion hat die vordere Zungenhälfte, die Ringmuskeln des Auges und des Mundes, die Temporales, Masseteren und die gesamte Unterarmmuskulatur sowie die Daumen wie Kleinfingerballen befallen, ferner auch die Peronei.

Die myasthenischen Symptome finden sich an der Augenlidmuskulatur in Form der Ptosis, an den Fingerstreckern in Form des Stehenbleibens in halbgeöffneter Stellung beim Öffnen der Faust und endlich bei Stehenbleiben des rechten Beins während des wiederholten Kniehackenversuches.

Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Körperwärme war niemals fieberhaft erhöht.

Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Die Hoden sind eben haselnußgroß.

Das Glied ist knabenhaft klein und unentwickelt.

Die Schamhaare zeigen keine Spur von Kräuselung; sie sind vielmehr glatt wie gekämmt. Brust und Achselbehaarung zeigen hingegen keine Besonderheit. Auch besteht bei der Kopfbehaarung keine Andeutung einer Glatze, jedoch ist das Haar etwas gelichtet.

Die Extremitäten sind in den distalen Teilen atrophisch, das linke Bein im ganzen. Handbreit oberhalb der Kniescheibe findet sich eine faustgroße Exostose an der alten Oberschenkelbruchstelle. Eine Beugung des linken Kniegelenks ist daher unmöglich. Das linke Bein ist um 3 cm verkürzt. Der Abstand Spina iliaca anterior superior bis Patellarrand beträgt links 48 cm, rechts 51 cm. Der linke Fuß steht in Spitzfußstellung.

Das Aufsetzen im Bett geht nur sehr langsam unter Zuhilfenahme der Arme vonstatten, jedoch nicht nach Art der Dystrophiker.

Hypotonie und Intentionstremor bestehen nicht.

Das Spreizen der Finger ist unmöglich. Beide Daumen sind im Grundgelenk versteift.

Der Händedruck geht langsam und gleichmäßig vor sich, das Öffnen noch träger. Bei Wiederholungen erfolgt das Öffnen noch langsamer und die Finger bleiben dann auf halbem Wege stehen. Nach kurzer Ruhezeit ist dann wieder Beweglichkeit vorhanden.

Der Gang ist matrosenartig breitspurig, dazu etwas hinkend durch die Beinverkürzung. Die Haltung ist schlaff, bei vornübergebeugtem Oberkörper.

Psyche: Macht einen stumpfen Eindruck, verfolgt jedoch alle Vorgänge mit Aufmerksamkeit und entbehrt auch nicht einer gewissen Schlagfertigkeit. Das Gedächtnis ist lückenhaft. Das Rechnen geht sehr schlecht, dennoch spielt er gewandt Mühle und Karten. Sonst ist er mehr gutmütig nörgelnd, wird auch nicht ausfallend bei den Neckereien der Mitkranken.

Nervensystem: Sensibilität intakt bis auf beide Hände, wo vom Handgelenk abwärts innerhalb der nervenanatomischen Grenzen aufgehobene Empfindung für spitz und stumpf, sowie warm und kalt angegeben wird.

Reflexe: Die Periostreflexe an den Armen sind träge auslösbar.

Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden.

Die Patellarreflexe ebenfalls.

Die Achillessehnenreflexe fehlen.

Der Cremasterreflex ist vorhanden.

Pyramidenbahn-Degenerationszeichen sind nicht vorhanden.

Ebenso fehlt das Rombergsche Zeichen.

Der Gang auf der Linie ist möglich.

Beim Finger-Fingerversuch wird vorbeigezeigt.

Der Kniehackenversuch kann mit dem linken Bein nicht ausgeführt werden wegen der durch die Exostose fast aufgehobenen Beugungsmöglichkeit im linken Knie. Mit dem rechten Bein wird der Versuch unsicher durchgeführt und bei Wiederholungen bleibt schließlich das Bein in Mittelstellung stehen.

Mechanische myotonische Reaktion war weder an der Zunge noch an der Muskulatur der Gliedmaßen auslösbar. Ebenso wenig traten Schiff-sche Wellen auf.

Bei der elektrischen Prüfung zeigte sich weder an der Muskulatur der Gliedmaßen noch an der Zunge myotonische oder myasthenische Reaktion oder Entartungsreaktion.

Sowohl mit dem faradischen Strom als auch mit dem galvanischen Strom zeigte sich bei direkter Reizung eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber den Stintzingschen Tabellenwerten. So wurden gebraucht für:

Thenar rechts 6,0 M.A., links 5,0 M.A. und 1,5 cm bzw. 2,0 cm R.A.

Hypothenar rechts 6,0 M.A., links 5,2 M.A. und 2,0 cm R.A. für rechts und links.

Die mimische Muskulatur offenbart ihre Schwäche in der mäßigen Ptose, der Unmöglichkeit zu pfeifen und der Beschränkung des Stirnrunzelns auf einen schwachen Bezirk der rechten Stirngegend.

Das Chvosteksche Zeichen fehlt. Der Unterkieferreflex ist nicht auszulösen.

Die Blutuntersuchung ergab folgende Werte:

Hb 75 Proz., rote 4964000, weiße 5660, Farbeindex 0,76, Polynukleäre 59,4 Proz., Eosinophile 6,0 Proz., Lymphozyten 28,2 Proz., darunter 4,4 Proz. mit Azurgranulis. Übergangsformen 5,4 Proz., Mastzellen 1,0 Proz.

Wegen der Vermehrung der Eosinophilen wurde auf Wurmeier im Stuhl gefahndet, allerdings ergebnislos.

Betrachten wir unsern Fall nun noch einmal zusammenfassend, so bietet er keine myotonischen Erscheinungen, sondern nur dystrophische mit einem deutlichen myasthenischen Einschlag.

Die Dystrophie der Muskeln mit bedeutender Abmagerung ohne fibrilläre Zuckungen und ohne Entartungsreaktion hat die vordere Zungenhälfte, die Ringmuskeln des Auges und des Mundes, die Temporales, Masseteren und die gesamte Unterarmmuskulatur sowie die Daumen wie Kleinfingerballen befallen, ferner auch die Peronei.

Die myasthenischen Symptome finden sich an der Augenlidmuskulatur in Form der Ptosis, an den Fingerstreckern in Form des Stehenbleibens in halbgeöffneter Stellung beim Öffnen der Faust und endlich bei Stehenbleiben des rechten Beins während des wiederholten Kniehackenversuches.

Vasomotorische Störungen weisen die Hände auf mit der ständigen Akrozyanose.

Trophische Störungen bietet unser Fall dar mit der Glanzhaut und Hautatrophie im Gesicht sowie an beiden Händen und Vorderarmen. Außerdem gehört hierher das auffallend starke Wachstum des horizontalen Unterkieferastes in Höhe und Länge.

Bemerkenswert ist die Bradykardie mit 54 Schlägen und der niedere Blutdruck von 85 mm Quecksilber gegen 110 bis 130 mm der Norm unter Benützung des Riva-Roccischen Apparates.

Dann deutet das niedere Gewicht von 51 kg bei 1,66 m Größe auf eine Stoffwechselstörung hin, dahin ist auch die abnorme Brüchigkeit des Oberschenkelknochens zu rechnen mit der stark deformierten Verheilung der Bruchenden trotz halbjähriger Behandlung in einem Großstadtkrankenhaus.

Im Blutbilde ist allein die Eosinophilie auffallend, für deren Erklärung kein Parasitenbefund erhoben werden konnte. Jedenfalls kann man die Eosinophilie als innersekretorisch bedingt auffassen.

Für innersekretorische Störung sprechen vor allem die beiderseitige Hodenhypoplasie mit der geringen Entwicklung des Gliedes und die bereits angeführte Hautatrophie, sowie die Prognathie.

Die Röntgenaufnahme der Schädelbasis zeigt keine Veränderungen weder der Hypophyse noch der Gegend der Sella turcica.

Sieht man die Literatur auf die Beschreibung von Fällen von Myotonia atrophica durch, die keine myotonischen Erscheinungen enthalten, sondern nur dystrophische, so finden wir erst in jüngster Zeit 2 Fälle von Rohrer aus dem Material der Tübinger medizinischen Poliklinik. Dann findet sich noch bei Curschmann 1915 ein Fall mit ganz spärlichen myotonischen und dabei ausgedehnten dystrophischen und tabiformen Symptomen. Curschmann hält bei kritischer Würdigung der familienanamnestischen Angaben dieses Falles das alleinige Vorkommen paretisch-dystrophischer und tabiformer Symptome für möglich. Damit entfernen wir uns von dem Typus der Erkrankung, wie ihn Steinert forderte mit dem Nachweis der Atrophien im Unterarm-Handgebiet in den Hals- und Gesichtsmuskeln bei gleichzeitiger Kahlköpfigkeit und Hodenatrophie. Überhaupt haben in den letzten Jahren die myotonischen Erscheinungen zugunsten der dystrophischen an Interesse verloren.

Dennoch könnte der Gedanke auftauchen, unser Fall sei vielleicht aus einem Thomsen hervorgegangen. Dies Vorkommnis ist in der

Literatur nur einmal mit einigermaßen Sicherheit im Fall I von Schultze beschrieben worden. Für die Annahme in unserem Fall stehen nur anamnestische Angaben zur Verfügung. Diese stehen vollkommen im Einklang mit den Angaben des Schultheißen, und soweit Kataraktbildung in der Familie vorkam, verdanke ich Herrn Prof. Fleischer die Angaben. Auch bei dieser zuverlässigen Anamnese kann keine Weiterentwicklung der myotonischen Dystrophie aus einer Myotonia congenita angenommen werden. Denn die Thomsensche Krankheit wird bereits in der Kindheit manifest. Wir erfahren, daß unser Fall erst beim Militär offenkundig wurde, vorher war ihm nichts Abnormes aufgefallen. Das schließt natürlich geringe Anfänge vor dem militärpflichtigen Alter nicht aus; so gibt denn auch Rohrer an, daß die atrophische Myotonie zwischen dem 16. und 20. Lebensjahr beginne, weitaus am häufigsten aber zwischen dem 20. und 30. Jahre. In der Tat beginnen auch hier nach der Entlassung vom Militär im 23. Lebensjahr die Unfälle: Handquetschung, später noch die Armquetschung bei weiter fortschreitender Unbeholfenheit, wobei der Unfall nicht als ursächliches Moment, sondern nur als auslösendes Moment bewertet werden kann, wie auch Tetzner und Curschmann tun.

Auch das Vorkommen eines echten Thomsen-Falles neben Dystrophia myotonica bei andern Gliedern der gleichen Familie ist niemals beobachtet worden (Rohrer).

Nun wissen wir aus der Anamnese und aus der Fleischerschen Arbeit, daß in der Familie Katarakt vorkam. Nach Hoffmann ist bei Thomsen noch kein Katarakt beobachtet worden. Hingegen ist das gleichzeitige Vorhandensein von Katarakt und Dystrophia myotonica wohl bekannt (Curschmann, Hoffmann, Fleischer u. a.). Fleischer hat bei unserem Fall festgestellt, daß ein älterer Bruder und eine ältere Schwester an Dystrophia myotonica sowie Katarakt litten, so daß sie mit 36 bzw. 34 Jahren operiert wurden, während der Vater nur einfache Katarakt aufwies; ob er auch bis zu seinem 1911 erfolgten Tode dystrophische Züge aufwies, ist heute nicht mehr mit Sicherheit zu ermitteln. Nach den 30 Fällen Fleischers von Dystrophia myotonica mit Katarakt handelt es sich um prämatüre Stare, die Operation zwischen dem 25. bis 43. Lebensjahre erforderlich machten.

Das Auftreten der juvenilen und präsenilen Katarakte ist aber kaum anders zu deuten denn als angeborene Minderwertigkeit der Keimanlage, wie sie sich auch sonst bei bestehender Dystrophie außerhalb

des Muskelsystems durch Tuberkulose oder geistigen oder sittlichen Verfall äußert.

Auf Grund der Familienuntersuchungen ist dann auch die myotonische Dystrophie zu den hereditär familiären degenerativen Krankheiten zu stellen. Hierzu sind alle Forderungen erfüllt, wie sie Jendrassik, Bing und andere aufgezählt haben:

1. Mehrere Glieder der gleichen Generation sind befallen mit übereinstimmendem Krankheitsbild (homologe Heredität).
2. Die Krankheit tritt bei den Mitgliedern derselben Generation ungefähr im gleichen Lebensalter auf (homochrome Heredität).
3. Die Krankheit beruht auf endogener Grundlage.
4. Die krankhaften Erscheinungen schreiten unaufhaltsam fort vom Einsetzen der Krankheit an.

Wenn man das vielseitige Symptomenbild der *Dystrophia myotonica* beachtet mit Muskelatrophie, Myasthenie, Myotonie auch Tetanieanteilen (Chvostek, Tetaniekatarakt) mit den trophischen und vasomotorischen Störungen, dann hebt sich das Krankheitsbild scharf von der Thomsenschen Krankheit und den heredofamiliären Dystrophien ab, zwischen die es noch Rohrer eingliedert.

Heute stellen wir die myotonische Dystrophie zu den Krankheiten, verursacht durch Störung der endokrinen Drüsen. Lundborg, Päßler und Naegeli haben auch für die Pathogenese der *Dystrophia myotonica* eine Störung der inneren Sekretion oder ihrer nervösen Zentralorgane angenommen. Freilich eine bestimmte Drüse mit innerer Sekretion anzuschuldigen, wie es Lundborg mit seinem chronischen benignen Hypoparathyreoidismus tat, ist zurzeit unmöglich. Lediglich weil die besonders daraufhin untersuchten beiden Fälle atrophischer Myotonie Curschmanns völlig frei waren von körperlichen und pharmakologischen Zeichen der Vagotonie und Sympathikotonie, wie sie sich sonst zeigen bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion, bei Basedow, Myxödem, Tetanie, hält er Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion nicht für bedeutsam.

Wir folgen auf Grund der Beobachtungen an unserem Falle wegen der Nervensystem-, Stoffwechsel-, Knochensystem-, Haut- und Blutveränderungen, sowie der innersekretorischen Veränderungen Naegeli, der zuerst die myotonische Dystrophie als eine selbständige pluri-glanduläre innersekretorische Erkrankung mit ausgesprochener Vererbung erklärte.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß durch unseren Fall von *Dystrophia myotonica* die Richtigkeit der Curschmannschen Vermutung erwiesen ist, der auf Grund anamnestischer Angaben ausgesprochen hatte, daß Fälle vorkommen können mit rein dystrophischen Erscheinungen ohne myotonische Zeichen.

Literatur.

1. Bing, Über heredofamiliäre Nervenkrankheiten. *Ergebn. d. inneren Med.* Bd. 4, 1909.
2. Curschmann, H., Über familiäre atrophische Myot. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912, Bd. 45.
Beobachtungen und Untersuchungen bei atroph. Myot. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1915, Bd. 53.
3. Erb, Monographie über *Myotonia congenita*. 1889.
4. Fleischer, Über *Myotonia atrophicans* und Katarakt. 40. Vers. d. Heidelberger ophthalm. Ges. 1916, S. 441.
Über myoton. Dystrophie. *Münchener med. Wochenschr.* 1917, Nr. 51.
Über myoton. Dystrophie mit Katarakt. *Gräfes Arch. f. Ophth.* Bd. 96.
5. Gaupp, Ein Fall von partieller *Myotonia congenita*. *Zentralbl. f. Neur. u. Psych.* 1900, Nr. 23.
6. Hoffmann, I., Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1900, Bd. 18.
Katarakt bei und neben atrophischer Myot. *Archiv f. Ophth.* Bd. 81.
7. Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 44.
8. Naegeli, Über *Myotonia atrophica*, speziell über die Symptome und die Pathogenese der Krankheit nach 22 eigenen Fällen. *Münchener med. Wochenschr.* 1917, Nr. 51.
9. Rohrer, Über *Myotonia atrophica* (*Dystrophia myotonia*). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1916, Bd. 55.
10. Schiefferdecker-Schultze, Beiträge zur Kenntnis der *Myotonia congenita* usw. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1904, Bd. 25.
11. Steinert, Klinisches und anatomisches Bild des Muskelschwundes der Myotoniker. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1909, Bd. 37.
12. Tetzner, *Myotonia atrophica* nach Trauma. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1913, Bd. 46.

Ein Beitrag zur Pathologie der tabischen Darmkrisen.

Von

Georg Sandberg, Berlin.

Während der Symptomenkomplex der gastrischen Krisen ein in den Hauptzügen gut charakterisiertes Krankheitsbild ist, gilt dies nicht in gleichem Maße von den Darmkrisen. Dies liegt in erster Reihe daran, daß diese, wenigstens in den schweren Formen, erheblich seltener als die gastrischen Krisen zur Beobachtung gelangen. So berichten Ewald (1) und Schaffer (2) von dem sporadischen Vorkommen der Darmkrisen. Dunger (3) hat unter 100 Tabikern 34 Krisen gesehen, darunter 30 gastrische, 3 Blasenkrisen, 1 Darmkrise.

Durch eine reichhaltige Kasuistik sind wir auch über die Komplikationen der gastrischen Krisen erheblich besser unterrichtet als über das Vorkommen besonders schwerer Darmstörungen bei Darmkrisen.

Als Komplikation der gastrischen Krisen stellt sich, wenn auch selten, das Blutbrechen ein. So berichtet Charcot (4) von einem solchen Falle und zitiert dabei eine gleiche frühere Beobachtung von Vulpian (5). Als charakteristisch für die echte tabische Hämatemesis bezeichnet Charcot das rasche Vorübergehen der Blutung; im gleichen Sinne äußert sich später Dalle (6). Ähnliche Fälle haben u. a. Japp (7), Rauzier und Roger (8), Bucco (9) gesehen. Einen Hinweis auf die Art des Zustandekommens der echten tabischen Hämatemesis gibt die Beobachtung Robins (10), welcher während der Krisen am Körper der Kranken kleine Blutextravasate gesehen hat. Charcot hat bereits seinerzeit sich dahin ausgesprochen, daß in den Fällen von Bluterbrechen bei Tabes sich in der Magenschleimhaut ein ähnlicher Prozeß abspiele, wie bei den Hautblutungen, die Strauß (11) bei Tabikern bereits früher beobachtet hatte. Auch Strümpell (12) hält die Magenblutungen bei Tabes für parenchymatöse (per diapedesin).

Gegenstand weiterer Untersuchungen waren dann die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut, wie sie sich nach

Blutungen bei gastrischen Krisen fanden. So haben Tolot und Froment (13) stets einen anatomischen Befund gesehen, Eichhorst (14) wiederum hat auch nach jahrelanger Dauer der gastrischen Krisen konstant Veränderungen nicht beobachtet. Kollarits (15) hat in einem Falle von tabischer Magenblutung, die zum Exitus führte, irgendwelche Ulzerationen und auch sonst eine krankhafte Veränderung an der Magenschleimhaut nicht gefunden. Auch er spricht die Blutung als parenchymatöse an. Exner und Schwarzmann (16) finden das häufige Zusammentreffen von gastrischen Krisen mit alten sowie frischen Geschwüren des Magens. A. Schüller (17), der ebenfalls eine tödliche Magenblutung bei einem Tabiker gesehen hat, fand bei der Autopsie ein Ulcus rotundum als Ursache der abundanten Blutung. Er hält bei diesen Geschwüren trophische Störungen für das ursächliche Moment in dem Sinne, wie diese ja für das Entstehen des Mal perforant als Ursache angenommen werden. Neumann (18), der auch von anatomischen Veränderungen an der Magenschleimhaut berichtet, deren Ausdehnung jedoch in keinem Verhältnis zu den vorausgegangenen oft recht erheblichen Blutungen stand, hat wesentliche Blutdrucksteigerungen im Verlaufe der Krisen beobachtet, welche nach seiner Ansicht nicht unbedeutend beim Zustandekommen der Blutungen mitwirken. Seine Beobachtung würde die Palsche (19) Auffassung von der Bedeutung der Gefäßspannung für die Ätiologie der gastrischen Krisen stützen.

Wesentlich geringer ist in der Literatur die Kasuistik über die Darmkrisen. Darmbeschwerden verschiedener Art werden beim Tabiker beobachtet: chronische Obstipation als Ursache mitunter erheblicher Beschwerden (Strümpell (20)), Durchfall mit Kolik, quälender Tenesmus (Oppenheim (21), Schaffer (2)), Spasmen mit Abgang von Schleim (Nothnagel (22), A. Schmidt (23), Groß (24)).

In ganz seltenen Fällen soll auch Koterbrechen im Verlaufe der tabischen Krisen erfolgt sein (P. Sandoz (25), Oszesalski (26), Berneaud (27), Brauer (28)).

Löper (29) unterscheidet nach den Symptomen die einfache enteralgische, die choleriforme, sowie die enteritische Form der Darmkrisen.

Am häufigsten führt ja die chronische Obstipation mit ihren Beschwerden den Tabiker zum Arzt. Man wird nun nicht jede Obstipation ebensowenig wie jede Dyspepsie beim Tabiker als eine „spezi-

fische“ ansehen dürfen, sondern stets daran denken müssen, daß, ebenso wie bei den funktionellen Beschwerden die psychische Komponente eine sehr wesentliche Rolle spielt (Strümpell (20, 30)), dies auch für die Beschwerden des Tabikers durchaus gilt. Schon mehr auf den ursächlichen Zusammenhang der Darmbeschwerden mit dem organischen Nervenleiden deuten die Fälle hin, in denen der Kranke über Blasenbeschwerden klagt, und gleichzeitig über quälenden Stuhl drang.

So lästig diese Beschwerden für den Kranken sind, namentlich wenn sie sich wie oft mit funktionellen paaren, so beeinträchtigen sie allein meist nicht sehr das Allgemeinbefinden.

Ein ganz anderes Bild bieten die im ganzen seltenen Fälle, in welchen im Verlaufe heftiger Schmerzattacken schwere Störungen der Darmfunktion beobachtet werden.

Drei von mir beobachtete Krankheitsbilder folgen hier:

Fall 1. 34jähriger Tapezier, erblich nicht belastet, seit 4 Jahren verheiratet, keine Kinder. Vorangegangene Infektion nicht bekannt. Seit etwa 1½ Jahren wegen „rheumatischer“ Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Das „Blut wurde gesund befunden“. Seitens der Verdauungsorgane, außer gelegentlicher Verstopfung, bisher keine Beschwerden; keine Blasenstörungen.

Pat. erkrankte plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, die besonders nach der Unterbauchgegend und dem Kreuz ziehen, dabei quälender Stuhl drang. Als ich den Pat. sah, bestand der Schmerz anfall noch in ungeminderter Heftigkeit fort. Starker Schweißausbruch über den ganzen Körper, die Pulsfrequenz etwa 120 Schläge in der Minute, der Leib war eingezogen, die Bauchdecken stark gespannt, der Leib selbst war auf Druck nicht empfindlich, dagegen war bei Auslösen der Bauchdeckenreflexe, die lebhaft waren, eine deutliche Überempfindlichkeit der Bauchhaut gegen Nadelstiche festzustellen. Eine genaue Abgrenzung der hyperästhetischen Zone war bei der schweren Beteiligung der Psyche nicht möglich. Der Befund, welchen ich zum Teil erst nach Sistieren des Anfalles aufnahm, ergab mit Sicherheit das Vorliegen einer Tabes. Auch die Anamnese deutete bereits darauf hin.

Die rechte Pupille ist entrundet, weiter als die linke. Beide Pupillen reagieren nur träge auf Licht, die linke prompt bei Akkommodation, die rechte etwas schlechter. Kniescheibenreflexe nur schwach auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. An der Außenseite beider Unterschenkel ist die Schmerzempfindung (Nadelstiche) deutlich herabgesetzt. Koordinationsstörungen sind nicht nachweisbar. Nach Morphium mit Belladonna lassen die Anfälle an Heftigkeit nach, die Nacht war beschwerdefrei. Am nächsten Morgen Stuhlentleerung, die Formung des Stuhls erinnerte an spastischen Stuhl. Mit dem Stuhl gingen reich-

lich schleierartige Membranen ab, die zum Teil auch etwas blutig tingiert waren. Pat. hatte dann in Abständen von 14 Tagen und etwa 4 Wochen noch zwei gleiche Anfälle. In der Zwischenzeit bestand zwar etwas Verstopfung, doch war Pat. sonst beschwerdefrei und ging seinem Berufe nach.

Fall 2. 44jähriger Schlosser Z., der mich am 23. V. 1912 in meiner poliklinischen Sprechstunde aufsuchte. Aus der Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung, war Soldat, hatte damals ein „Geschwür“ am Penis, welches unter Puder gut heilte. Pat. ist verheiratet, Frau hatte eine Frühgeburt und zwei Totgeburten. Z. ist bisher niemals schwer krank gewesen und versieht seine schwere Arbeit ohne Störung. Er leidet im ganzen etwas an Verstopfung und gibt an, in der letzten Zeit beim Wasserlassen mehr pressen zu müssen wie früher. Seit etwa 3 Tagen stellt sich quälender Stuhl drang ein, der ihn auch zum Arzte führt. Es gehe immer nur wenig harter Stuhl ab und regelmäßig mit demselben eine blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Flüssigkeit, die Pat. mitbrachte, glich einem blutig serösen Transsudat, roch fade, enthielt keinen Schleim. Mikroskopisch Leukozyten und rote Blutkörperchen. Äußere Hämorrhoiden waren nicht vorhanden. Von der Digitaluntersuchung und der Rektoskopie wurde wegen des akuten Reizzustandes zunächst Abstand genommen.

Befund: Guter Ernährungszustand, Brustorgane: Normaler Befund.

Nervensystem: Typische reflektorische Pupillenstarre beiderseits. Die Patellarreflexe sind mit Jendrassik auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Sowohl an der Brust unterhalb der Brustwarzen als auch an beiden Unterschenkeln sind Zonen, in denen die Schmerzempfindung gegen Nadelstiche herabgesetzt ist. Wegen der Darmbeschwerden setzte Pat. die Arbeit aus und hütete das Bett. Flüssige Kost, Zäpfchen mit Morphinum und Belladonna. Zwei Tage nach der Untersuchung heftiger Schmerz anfall in Form eines zusammenziehenden krampfartigen Tenesmus, der etwa 3 Stunden anhielt. Dabei Abgang von Blut ohne Stuhl. Nach Morphinum mit Belladonna Nachlassen des Krampfzustandes, so daß Pat. während der Nacht ziemlich beschwerdefrei war. Am nächsten Tage wieder Einsetzen der Anfälle, lediglich mit Abgang von blutig-seröser Flüssigkeit. Der Stuhlgang stellte sich erst am darauf folgenden Tage ein, Pat. blieb dann etwa ein Vierteljahr beschwerdefrei, doch ging in den nächsten Wochen noch stets etwas Blut mit dem Stuhlgang ab. Den nächsten Anfall habe ich selbst nicht beobachtet, doch ist derselbe nach Beschreibung des Pat. ganz analog verlaufen. Wegen der großen Empfindlichkeit des Pat. mußte ich endgültig von einer Rektoskopie Abstand nehmen. Die Digitaluntersuchung hat einen Befund nicht ergeben.

Fall 3. 41jähriger Magistratsassistent K., verheiratet, keine Kinder, war 12 Jahre Soldat, vor 18 Jahrenluetische Infektion. Keine energischen Kuren. Vor 10 Jahren linksseitige Abduzenslähmung, die gut zurückgegangen ist und für den Pat. merkbare Funktionsstörungen nicht im Gefolge hat. Seit Auftreten der Augenerkrankung leidet Pat. an reißenden Schmerzen in den Beinen, die in verschiedenen Zwischen-

räumen auftreten, in den letzten Jahren mehr das Allgemeinbefinden beeinträchtigen. Pat. trat Ende Dezember 1912 in meine Behandlung mit Klagen über leichte dyspeptische Beschwerden, die mit der *Tabes m. E.* nicht in Zusammenhang standen und auch bald vorübergingen. Im Mai 1913 erkrankte er plötzlich auf dem Wege nach Hause mit heftigen kolikartigen Schmerzen im Leib, dabei reichliche wäßrige *Diarrhöen*. Die *Diarrhöen* folgten einander in kurzen Zwischenräumen, nach jeder Entleerung ließen die Schmerzen vorübergehend etwas nach. Pat. machte den Eindruck eines Schwerkranken. Die Untersuchung des Leibes ergab nichts Besonderes. Der Leib war eher etwas aufgetrieben, eine Druckempfindlichkeit bestand nicht. Auch in diesem Falle war die Nacht ziemlich gut, und erst am nächsten Morgen fingen die profusen *Diarrhöen* wieder an, die allerdings dann in etwas größeren Zwischenräumen auftraten. Am nächsten Tage sistierten die Durchfälle völlig. Auffallend war der schnelle Übergang von dem dünnen wäßrigen Stuhl zu einem Stuhl, der zwar weicher an Konsistenz war als unter normalen Verhältnissen, doch ein wesentlich anderes Aussehen hatte als die rein wäßrige Entleerung. Für eine schwere Fleisch- oder Fischvergiftung oder sonstige Intoxikationen, an die man bei dem Krankheitsbild zuerst denken mußte, jag kein Anhalt vor.

Der neurologische Befund, der mir bereits von früher her bekannt war, ergab das sichere Vorliegen einer *Tabes*.

Beide Pupillen reagierten sehr träge auf Licht, prompt auf Akkommodation. Die Augenbewegungen waren frei. Die Kniescheibenreflexe sowie die Achillessehnenreflexe fehlten; am linken Unterschenkel an der Außenseite deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung, ebenso im Gebiet der linken 4. und 5. Zehe. Sichere Koordinationsstörungen waren nicht festzustellen.

Ich habe im Laufe desselben Jahres noch dreimal dieselben Anfälle bei dem Patienten beobachtet, die, so plötzlich wie sie auftraten, auch ebenso schnell wieder sistierten. In der Zwischenzeit fühlte sich Patient beschwerdefrei.

In allen 3 Fällen kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß die heftigen Schmerzanfälle bei gleichzeitiger schwerer Störung der Darmfunktion in ursächlichem Zusammenhange mit dem tabischen Prozesse stehen. Dafür spricht vor allem der rasche Übergang zur normalen Darmfunktion nach Aufhören der sensiblen Reizerscheinungen und das Wiederauftreten dieser Anfälle mit analogem Verlauf nach beschwerdefreien Intervallen mit besonders heftigen sensiblen Reizerscheinungen.

Die Pathogenese der Magen- und Darmkrisen ist noch keineswegs geklärt. Wenn in erster Linie auch die experimentelle Pharma-

kologie durch Differenzierung der beiden Fasersysteme des vegetativen Nervensystems die Grundlage für weitere Forschungen erst geschaffen hat, und auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, deren Verwertung gerade auf diesem Gebiete besonderen Schwierigkeiten begegnet, manches Neue zutage gefördert haben (Eppinger und Heß (31), Paul Dejerine und Angeloff (32), Roux (33), so ist man doch noch nicht in der Lage, den klinischen Befund auf anatomische Befunde zurückzuführen. Auch die Beobachtungen gelegentlich des operativen Eingriffs, der insbesondere durch Förster ein bedeutender Faktor in der Therapie der gastrischen Krisen geworden ist, haben zwar in manchen Punkten näheren Aufschluß verschafft, so über den Einfluß des Vagus auf die Sekretion, uns jedoch über theoretische Konstruktionen in grundlegenden Fragen noch nicht hinweghelfen können.

Wenn man die Darmbeschwerden, über welche der Tabiker klagt, in ihren ursächlichen Beziehungen zu den Darmkrisen betrachtet, so wird man in der chronischen Obstipation ein begünstigendes Moment für das Auftreten solcher Formen von Darmkrisen, wie ich sie im Falle 1 und 2 beschrieben habe, erblicken müssen. Auffallend oft habe ich gerade bei Tabikern, die meist zugleich an Verstopfung litten, Blutungen beobachtet, die nach der ganzen Art ihres Auftretens mit Sicherheit aus den oberen Partien des Mastdarms stammten. Solche Blutungen waren in einzelnen Fällen sehr hartnäckig und auch therapeutisch schwer zu beeinflussen. Ich habe schließlich von Jodkali immer noch den besten Erfolg gesehen. Rektoskopisch war meist eine Hyperämie der Schleimhaut festzustellen, doch gelang schon wegen der Blutung, die sich bei Einführen des Tubus meist sofort einstellte, eine detaillierte Besichtigung niemals. Man wird als Ursache der Blutung Schleimhautdefekte, bedingt durch trophische Störungen, annehmen müssen. Die schädigende Wirkung solcher trophischen Störungen wird entschieden durch den Druck der harten Skybala auf die Darmschleimhaut begünstigt werden. Ich habe diese Beobachtung mitgeteilt, weil ich sie für das Verständnis der Pathologie der Darmkrisen für nicht unerheblich halte.

Die Form, in welcher die Störung der Darmfunktion in Erscheinung tritt, ob unter dem Bilde der Kolitis mit Abgang von Membranen und spastischen Zuständen oder der profusen Diarrhöe, oder endlich des quälenden Tenesmus mit Abgang von Blut, wird einmal von dem Bewegungsmechanismus des Darmes abhängen, welcher von

dem vegetativen Nervensystem reguliert wird, ferner von der Ausdehnung und der Lokalisation der Darmspasmen, die ja sicher beobachtet worden sind. Als disponierendes Moment kommt zugleich die chronische Obstipation in Frage. Krankhafte Reizzustände im Gebiete der vasomotorischen und sekretorischen Nerven werden besonders bei dem Auftreten von Diarrhöen mitwirken, wie dies von Nothnagel bereits für die „nervöse“ Diarrhöe angenommen worden ist.

Im Gegensatz zu den gastrischen Krisen, die mitunter lange Zeit das einzige Symptom der Tabes sein können, sind bei dem Auftreten der Darmkrisen, wie dies aus der Literatur und auch aus meinen Beobachtungen hervorgeht, stets auch andere Symptome der Tabes bereits nachweisbar.

Für die empirische Tatsache, daß es bei den immerhin häufigen Darmbeschwerden der Tabiker verhältnismäßig selten zu so schweren Erscheinungen kommt, wie in den oben beschriebenen Krankheitsbildern, wird man eine befriedigende Erklärung zurzeit nicht geben können.

Literatur.

1. Ewald, Zentralbl. f. d. gesamte Therapie 1904.
2. Schaffer, Tabes dorsalis im Handbuch v. Lewandowsky.
3. Dunger, Med. Klinik 1907, Nr. 37.
4. Charcot, Gáz. méd. de Paris 1889.
5. Vulpian, Maladie du syst. nerv. Paris 1879; zit. nach Charcot.
6. Dalle, Thèse de Paris 1912.
7. Japp, Inaug.-Diss. Berlin 1911.
8. Rauzier u. Roger, Montpellier méj. 1911, Nr. 41.
9. Bucco, La Nuova Rivista. Clinic therap.
10. Robin, Gaz. lek. 22.
11. Strauß, Arch. de Neur. 1880.
12. Strümpell, Wiener med. Wochenschr. 1910.
13. Tolot u. Froment, Lyon méd.
14. Eichhorst, Med. Klinik 1909.
15. Kollarits, Neur. Zentr. 1909.
16. Exner u. Schwarzmann, Wiener klin. Wochenschr. 1912, 38.
17. Schüller, A., Wiener klin. Wochenschr. 1908, 49.
18. Neumann, A., Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29.
19. Pahl, F., Münchner med. Wochenschr. 1903, Nr. 49.

20. Strümpell, Lehrbuch d. spez. Path. u. Ther. d. inneren Krankheiten 1919.
21. Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten 1913.
22. Nothnagel, Erkrankungen des Darms 1903.
23. Schmidt, A., Klinik der Darmkrankheiten 1913.
24. Groß, Archiv f. klin. Med. 1901, Bd. 71.
25. Sandoz, P., Korr. d. Schweiz. Ärzte 87.
26. Oszesalski, Wiener klin. Wochenschr. 1913.
27. Berneaud, Inaug.-Diss. Marburg 1910.
28. Brauer, Münchner med. Wochenschr. 1909.
29. Loeper, Sém. méd. 1909, Nr. 14.
30. Strümpell, Archiv f. klin. Medizin 1902, Bd. 73.
31. Eppinger u. Heß, Wiener klin. Rundschau 1909, Nr. 42.
32. Dejerine, P., u. Angeloff, Rév. neur. 1913, Nr. 21.
33. Roux, Labor. Dr. Dejerine 1900.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Rostock. (Direktor: Geh.
Med.-Rat Prof. Dr. Martius.)

Über Hemiplegia cruciata.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Gruppierung der motorischen Leitungs-
fasern in den Pyramidenbahnen des Menschen.

Von

Dr. Rudolf Stahl,
Assistent der Klinik.

(Mit 3 Tafeln und 1 Abbildung im Text.)

Die typischen Formen alternierender Hemiplegien, die Hemiplegia alternans superior und inferior, Halbseitenlähmungen der Extremitäten einer Seite mit Betroffensein des kontralateralen Okulomotorius oder Fazialis, gehören zu den Seltenheiten und üben dadurch, wie vornehmlich auch durch die exakte Herdlokalisation, die sie ermöglichen, auf den Beobachter einen besonderen Reiz aus. Noch eine weit größere Beachtung beansprucht jedoch ein Fall von Hemiplegia cruciata, Lähmung des Armes der einen und des Beines der entgegengesetzten Seite, wie sie Oppenheim in seinem Lehrbuche schildert. Nur wenig Neurologen dürften sie selbst beobachtet haben; gelang es doch nur zwei solcher Fälle in der Literatur aufzufinden. Entstanden denkt man sie sich durch einen Herd, der in der Pyramidenkreuzung die Fasern der einen Extremität noch ungekreuzt, die der andern Extremität schon gekreuzt trifft, wobei ein bündelförmiger Verlauf der motorischen Leitungsfasern für die einzelnen Gliedmaßen vorausgesetzt wird. Wallenberg beschreibt einen Fall von Thrombose der Arteria vertebralis dextra, bei dem neben totaler Schlinglähmung, Sensibilitätsstörungen und anderen Erscheinungen eine Lähmung des rechten Armes und linken Beines im Vordergrund steht. Er zieht aus den klinischen Beobachtungen die Schlüsse, daß die Pyramidenfasern für die untere Extremität auch im Bereich der Medulla oblongata und am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Fasern für die obere Extremität liegen; ferner, daß

die Pyramidenfasern für die obere Extremität früher, mehr zentral kreuzen als die für die untere bestimmten. Eine anatomische Kontrolle liegt hier ebensowenig vor wie in dem zweiten Fall von Mauß: Parese des linken Armes und rechten Beines, wozu sich Parästhesien in den gelähmten Extremitäten, und Schmerzen und Parästhesien im linken Trigeminusgebiet und im Bereich der linken oberen Zervikalwurzel gesellen. In der Deutung folgt der Verfasser ganz dem Vorbild des ersten Falles. Ist es nun ratsam, aus den Symptomen einer solchen Hemiplegia cruciata auch die oben geschilderten Schlüsse zu ziehen? Auf diese Frage wird der in unserer Klinik beobachtete Fall eine Antwort geben.

Fräulein D.¹⁾, 63 Jahre. Vorgeschichte: Vater und 1 Schwester an Schlaganfall, Mutter an „rheumatischem“ Leiden gestorben. Pat. hatte als Kind Masern, sonst war sie stets gesund. Seit etwa 15 Jahren Menopause. Seit 8 Jahren leidet sie an Husten mit Auswurf. Vor etwa 4 Wochen erkrankte sie mit kolikartigen Magenschmerzen, die längere Zeit nach dem Essen auftraten und mit viel Aufstoßen einhergingen. Erbrechen trat nicht ein. Nach 3 Wochen Besserung. Da klagte sie eines Tages über schlechtes Sehen auf einem Auge. Am nächsten Tage sah sie gar nichts, doch war nach Angabe des Hausarztes die Pupillenreaktion erhalten. Nach 2 Tagen konnte sie wieder die Finger und die Uhr erkennen. Am folgenden Morgen bestand eine Lähmung des rechten Armes und linken Beines, keine Schluckbeschwerden. 3 Tage später Einlieferung in die Klinik.

Befund 10. III. 1919: Pat. ist in schlechtem Ernährungszustand. Die Augen sind tiefliegend. Haut und Schleimhäute blaß, Muskulatur schlaff und atrophisch. Gebiß sehr defekt. Zunge leicht belegt. Rachenorgane o. B. Keine Struma. Keine Drüsenschwellung. Brustkorb faßförmig und starr, linke Seite erscheint etwas geschrumpft, auch dehnt sie sich bei der Einatmung schlechter aus als die rechte Seite. Es besteht eine Rechtsskoliose der Wirbelsäule. Supraklavikulargruben leicht eingesunken. Lungen: linke Spitze deutlich tiefer stehend als rechte. Untere Grenzen hinten rechts 11., links 10. Brustwirbeldornfortsatz. Links vorne besteht ausgedehnte Dämpfung mit reichlich diffusen giemenden Geräuschen. Im Bereich der 3. Rippe ist ausgedehnt grobes metallisch klingendes Rasseln, über der Spitze Knarren zu hören. Herz: Grenzen nicht erweitert. Spitzenstoß nicht nach außen verlagert, aber leicht hebend. Im 4. und 5. J.C.R. links Herzpulsation sichtbar. Töne leise, dumpf, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Über der Pulmonalis leises systolisches Geräusch. Aktion regelmäßig, ziemlich frequent. Puls sehr klein, weich, schlecht gefüllt, zeitweise kaum fühlbar. Abdomen: Traubescher Raum

1) Krankengeschichte stark gekürzt, Wiederholungen wurden möglichst vermieden.

gedämpft. Die Leber überragt den Rippenbogen etwa fingerbreit. Milz o. B. Keinerlei Druckschmerz. Temperatur 36,9, Puls 90. Blutdruck (Riva-Rocci) 95:140 mm Hg. Gewicht 91 Pfund. Urin frei von Eiweiß und Zucker, Reaktion schwach sauer. Spezifisches Gewicht 1020. Nervensystem¹⁾: Pupillen beiderseits gleich weit, gleichmäßig gerundet, reagieren beiderseits etwas träge auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Augenbewegung nach rechts verlangsamt. Kein Nystagmus, keine Doppelbilder. Kein Orbitaldruck- oder Klopfeschmerz. Lidschluß beiderseits gleich kräftig. Lidspalten gleich weit. Kornealreflex beiderseits lebhaft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und ist nicht atrophisch. Die Sprache hat nichts auffällig Bulbäres. Der rechte Lippenfazialis zeigt eine leichte Parese. Keine Deviation des Unterkiefers. Geschmack und Geruch beiderseits normal. Das Gaumensegel hebt sich links besser als rechts. Rachenreflex gut erhalten. Am Schädel kein Gefäßgeräusch. Sternokleido- und Trapeziuswirkung beiderseits gleich intensiv. Der rechte Arm und das linke Bein liegen vollständig schlaff da, nur die Finger der rechten Hand können ein klein wenig bewegt werden. Passive Bewegungen überall gut möglich. Keine deutlichen Spasmen. Bauchdeckenreflexe nicht deutlich auslösbar. Knie-reflexe beiderseits sehr lebhaft, links angesichts des fehlenden Muskeltonus geringerer Ausschlag als rechts. Achillessehnenreflexe links sehr lebhaft, rechts positiv. Rechts geringer, links erheblicher Patellarklonus. Links fehlender, rechts deutlicher. Fußklonus. Oppenheim negativ. Babinski rechts negativ, links fraglich. Trizepsreflex rechts lebhafter als links, ebenso Vorderarmperiostreflexe. Jacobsohnscher Fingerbeugereflex rechts positiv, links negativ. Fingerklonus rechts vorhanden, links fehlend.

Sensibilität: Für Berührung überall intakt. Für Schmerz (Nadelstich) Herabsetzung in der linken Brustseite und im ganzen linken Bein vom Leistenband abwärts. Undeutlicher besteht auch eine Herabsetzung der Temperaturempfindung in denselben Gebieten. Keine deutliche Sensibilitätsstörung an den Armen, der Bauchhaut und dem rechten Bein. Keine Tastagnosie. Gelenksensibilität an den Fingern intakt, an den Füßen beiderseits minimal herabgesetzt.

Wassermannsche Reaktion im Blut und Lumbalpunktat (s. u.) negativ.

Augenuntersuchung (am 22. III. und 3. IV.): Rechtsseitige inkomplette, homonyme Hemianopsie für Weiß und Farben. Makulärer Bezirk miterhalten. Pupillenreaktion bei Lichteinfall und Konvergenz etwas träge. Keine hemianopische Pupillenreaktion. Augenhintergrund o. B. Keine Stauungspapille.

Ohrenuntersuchung: Trommelfell links hintere obere Partie leicht milchig getrübt, sonst o. B. Flüstersprache 4 m. Rechts o. B. Flüstersprache über 4 m.

1) Die Möglichkeit eingehender Untersuchung war eingeschränkt, da Pat., die auch sonst öfter unter asthmatischen Anfällen zu leiden hatte, diese bei Untersuchungen in verstärktem Maße bekam (Asthma cardiale).

Lumbalpunktion am 12. III: Anfangsdruck 220 mm, Enddruck 170 mm; 8 ccm abgelassen; 15. III.: Anfangsdruck 190 mm, Enddruck 150 mm, 15 ccm abgelassen. Zellgehalt $\frac{2}{3}$. Nonne Phase I schwach +. Eßbach 1 Strich nach Nissl. Wasserklare Flüssigkeit, gute Verschieblichkeit mit der Atmung.

Blutstatus: Hämoglobin (Sahli) unkorrigiert 75, korr. 93. Erythrozyten 5 400 400. Index 0,8. Leukozyten 8900. Polymorphkernige Leukozyten 55 Proz. Lymphozyten (meist kleine) 40 Proz. Eosinophile Leukozyten 5 Proz.

12. III.: Beweglichkeit in Arm und Hand rechts bedeutend gebessert. Linkes Bein zeigt keine Besserung.

14. III.: Bewegungen des rechten Armes weiter gebessert.

17. III.: Heute geringe Bewegung des linken Fußes möglich.

19. III.: Geringe aktive Beugung des linken Knies möglich.

22. III.: Beweglichkeit des rechten Armes frei. Händedruck rechts viel schwächer als links. Desgleichen Armbeugung und -streckung. Dabei sind die Armbeuger weniger geschädigt als die Strecker. Beim Haschen nach der Nadel beiderseits geringer Intentionstremor. Kein Vorbeizeigen, keine Spasmen, außer minimaler Andeutung im rechten Arm. Adiadochokinese rechts.

Linkes Bein zeigt völlige Atonie. Hüftbeugung gegen Widerstand links = 0. Dorsal- und Plantarflexion des Fußes gegen Widerstand links minimal, doch ist die Dorsalflexion stärker geschädigt als die Plantarflexion. Aufrichten in Sitzstellung ohne Hilfe der Hände unmöglich. Sputum eitrig, geballt, enthielt nie Tuberkelbazillen.

Elektrische Untersuchung der Muskulatur und Nerven gibt keine Anhaltspunkte für Entartungsreaktion.

Zeitweise starke Anfälle von Asthma cardiale. Reflexe blieben bis auf geringe vorübergehende Schwankungen dieselben, jedoch war zeitweise rechts Oppenheim zweifelhaft bei negativem Babinski, links Babinski im Vergleich zu rechts angedeutet positiv. Achillessehnenreflex rechts stärker wie links, bisweilen mehrschlägig. Patellarklonus nur links erschöpfbar angedeutet. Allmählich stellte sich auch Ödem des linken Fußes bis herauf zum Oberschenkel ein, dazu ein leichter Erguß im linken Kniegelenk. Die Beweglichkeit des linken Beines besserte sich weiterhin ein wenig, insbesondere wuchs im geringen Maße die grobe Kraft für Streckung, während sie für Beugung gleich Null blieb. Die Asthmaanfälle nahmen an Zahl und Dauer zu und besserten sich vorübergehend durch Digitalisgaben.

23. IV. Blutbild: Hämoglobin (Sahli) 75 korrigiert. Erythrozyten 4 100 000, Leukozyten 5022. Index 0,9. Neutrophile Leukozyten 70 Proz. Lymphozyten 29 Proz. Große Mononukleäre 1 Proz. Eosinophile —. Mastzellen —. Blutdruck 99:139 mm Hg.

Ohne daß sich im Nervenbefund eine Änderung eingestellt hätte, trat am 15. V. im Asthmaanfall der Exitus ein.

Aus dem Typus der Lähmungen geht einwandfrei hervor, daß sie zentraler Natur sein müssen. Zwar ist die völlige Atonie auffallend,

Ein Beitrag zur Pathologie der tabischen Darmkrisen.

Von

Georg Sandberg, Berlin.

Während der Symptomenkomplex der gastrischen Krisen ein in den Hauptzügen gut charakterisiertes Krankheitsbild ist, gilt dies nicht in gleichem Maße von den Darmkrisen. Dies liegt in erster Reihe daran, daß diese, wenigstens in den schweren Formen, erheblich seltener als die gastrischen Krisen zur Beobachtung gelangen. So berichten Ewald (1) und Schaffer (2) von dem sporadischen Vorkommen der Darmkrisen. Dunger (3) hat unter 100 Tabikern 34 Krisen gesehen, darunter 30 gastrische, 3 Blasenkrisen, 1 Darmkrise.

Durch eine reichhaltige Kasuistik sind wir auch über die Komplikationen der gastrischen Krisen erheblich besser unterrichtet als über das Vorkommen besonders schwerer Darmstörungen bei Darmkrisen.

Als Komplikation der gastrischen Krisen stellt sich, wenn auch selten, das Blutbrechen ein. So berichtet Charcot (4) von einem solchen Falle und zitiert dabei eine gleiche frühere Beobachtung von Vulpian (5). Als charakteristisch für die echte tabische Hämatemesis bezeichnet Charcot das rasche Vorübergehen der Blutung; im gleichen Sinne äußert sich später Dalle (6). Ähnliche Fälle haben u. a. Japp (7), Rauzier und Roger (8), Bucco (9) gesehen. Einen Hinweis auf die Art des Zustandekommens der echten tabischen Hämatemesis gibt die Beobachtung Robins (10), welcher während der Krisen am Körper der Kranken kleine Blutextravasate gesehen hat. Charcot hat bereits seinerzeit sich dahin ausgesprochen, daß in den Fällen von Bluterbrechen bei Tabes sich in der Magenschleimhaut ein ähnlicher Prozeß abspiele, wie bei den Hautblutungen, die Strauß (11) bei Tabikern bereits früher beobachtet hatte. Auch Strümpell (12) hält die Magenblutungen bei Tabes für parenchymatöse (per diapedesin).

Gegenstand weiterer Untersuchungen waren dann die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut, wie sie sich nach

Blutungen bei gastrischen Krisen fanden. So haben Tolot und Froment (13) stets einen anatomischen Befund gesehen, Eichhorst (14) wiederum hat auch nach jahrelanger Dauer der gastrischen Krisen konstant Veränderungen nicht beobachtet. Kollarits (15) hat in einem Falle von tabischer Magenblutung, die zum Exitus führte, irgendwelche Ulzerationen und auch sonst eine krankhafte Veränderung an der Magenschleimhaut nicht gefunden. Auch er spricht die Blutung als parenchymatöse an. Exner und Schwarzmann (16) finden das häufige Zusammentreffen von gastrischen Krisen mit alten sowie frischen Geschwüren des Magens. A. Schüller (17), der ebenfalls eine tödliche Magenblutung bei einem Tabiker gesehen hat, fand bei der Autopsie ein Ulcus rotundum als Ursache der abundanten Blutung. Er hält bei diesen Geschwüren trophische Störungen für das ursächliche Moment in dem Sinne, wie diese ja für das Entstehen des Mal perforant als Ursache angenommen werden. Neumann (18), der auch von anatomischen Veränderungen an der Magenschleimhaut berichtet, deren Ausdehnung jedoch in keinem Verhältnis zu den vorausgegangenen oft recht erheblichen Blutungen stand, hat wesentliche Blutdrucksteigerungen im Verlaufe der Krisen beobachtet, welche nach seiner Ansicht nicht unbedeutend beim Zustandekommen der Blutungen mitwirken. Seine Beobachtung würde die Palsche (19) Auffassung von der Bedeutung der Gefäßspannung für die Ätiologie der gastrischen Krisen stützen.

Wesentlich geringer ist in der Literatur die Kasuistik über die Darmkrisen. Darmbeschwerden verschiedener Art werden beim Tabiker beobachtet: chronische Obstipation als Ursache mitunter erheblicher Beschwerden (Strümpell (20)), Durchfall mit Kolik, quälender Tenesmus (Oppenheim (21), Schaffer (2)), Spasmen mit Abgang von Schleim (Nothnagel (22), A. Schmidt (23), Groß (24)).

In ganz seltenen Fällen soll auch Koterbrechen im Verlaufe der tabischen Krisen erfolgt sein (P. Sandoz (25), Oszesalski (26), Berneaud (27), Brauer (28)).

Löper (29) unterscheidet nach den Symptomen die einfache enteralgische, die choleriforme, sowie die enteritische Form der Darmkrisen.

Am häufigsten führt ja die chronische Obstipation mit ihren Beschwerden den Tabiker zum Arzt. Man wird nun nicht jede Obstipation ebensowenig wie jede Dyspepsie beim Tabiker als eine „spezi-

fische“ ansehen dürfen, sondern stets daran denken müssen, daß, ebenso wie bei den funktionellen Beschwerden die psychische Komponente eine sehr wesentliche Rolle spielt (Strümpell (20, 30)), dies auch für die Beschwerden des Tabikers durchaus gilt. Schon mehr auf den ursächlichen Zusammenhang der Darmbeschwerden mit dem organischen Nervenleiden deuten die Fälle hin, in denen der Kranke über Blasenbeschwerden klagt, und gleichzeitig über quälenden Stuhl drang.

So lästig diese Beschwerden für den Kranken sind, namentlich wenn sie sich wie oft mit funktionellen paaren, so beeinträchtigen sie allein meist nicht sehr das Allgemeinbefinden.

Ein ganz anderes Bild bieten die im ganzen seltenen Fälle, in welchen im Verlaufe heftiger Schmerzattacken schwere Störungen der Darmfunktion beobachtet werden.

Drei von mir beobachtete Krankheitsbilder folgen hier:

Fall 1. 34jähriger Tapezier, erblich nicht belastet, seit 4 Jahren verheiratet, keine Kinder. Vorgegangene Infektion nicht bekannt. Seit etwa 1½ Jahren wegen „rheumatischer“ Beschwerden in ärztlicher Behandlung. Das „Blut wurde gesund befunden“. Seitens der Verdauungsorgane, außer gelegentlicher Verstopfung, bisher keine Beschwerden; keine Blasenstörungen.

Pat. erkrankte plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, die besonders nach der Unterbauchgegend und dem Kreuz ziehen, dabei quälender Stuhl drang. Als ich den Pat. sah, bestand der Schmerz anfall noch in ungeminderter Heftigkeit fort. Starker Schweißausbruch über den ganzen Körper, die Pulsfrequenz etwa 120 Schläge in der Minute, der Leib war eingezogen, die Bauchdecken stark gespannt, der Leib selbst war auf Druck nicht empfindlich, dagegen war bei Auslösen der Bauchdeckenreflexe, die lebhaft waren, eine deutliche Überempfindlichkeit der Bauchhaut gegen Nadelstiche festzustellen. Eine genaue Abgrenzung der hyperästhetischen Zone war bei der schweren Beteiligung der Psyche nicht möglich. Der Befund, welchen ich zum Teil erst nach Sistieren des Anfalles aufnahm, ergab mit Sicherheit das Vorliegen einer Tabes. Auch die Anamnese deutete bereits darauf hin.

Die rechte Pupille ist entrundet, weiter als die linke. Beide Pupillen reagieren nur träge auf Licht, die linke prompt bei Akkommodation, die rechte etwas schlechter. Kniescheibenreflexe nur schwach auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. An der Außenseite beider Unterschenkel ist die Schmerzempfindung (Nadelstiche) deutlich herabgesetzt. Koordinationsstörungen sind nicht nachweisbar. Nach Morphium mit Belladonna lassen die Anfälle an Heftigkeit nach, die Nacht war beschwerdefrei. Am nächsten Morgen Stuhlentleerung, die Formung des Stuhls erinnerte an spastischen Stuhl. Mit dem Stuhl gingen reich-

lich schleierartige Membranen ab, die zum Teil auch etwas blutig tingiert waren. Pat. hatte dann in Abständen von 14 Tagen und etwa 4 Wochen noch zwei gleiche Anfälle. In der Zwischenzeit bestand zwar etwas Verstopfung, doch war Pat. sonst beschwerdefrei und ging seinem Berufe nach.

Fall 2. 44jähriger Schlosser Z., der mich am 23. V. 1912 in meiner poliklinischen Sprechstunde aufsuchte. Aus der Vorgeschichte: Keine erbliche Belastung, war Soldat, hatte damals ein „Geschwür“ am Penis, welches unter Puder gut heilte. Pat. ist verheiratet, Frau hatte eine Frühgeburt und zwei Totgeburten. Z. ist bisher niemals schwer krank gewesen und versieht seine schwere Arbeit ohne Störung. Er leidet im ganzen etwas an Verstopfung und gibt an, in der letzten Zeit beim Wasserlassen mehr pressen zu müssen wie früher. Seit etwa 3 Tagen stellt sich quälender Stuhldrang ein, der ihn auch zum Arzte führt. Es gehe immer nur wenig harter Stuhl ab und regelmäßig mit demselben eine blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Flüssigkeit, die Pat. mitbrachte, glich einem blutig serösen Transsudat, roch fade, enthielt keinen Schleim. Mikroskopisch Leukozyten und rote Blutkörperchen. Äußere Hämorrhoiden waren nicht vorhanden. Von der Digitaluntersuchung und der Rektoskopie wurde wegen des akuten Reizzustandes zunächst Abstand genommen.

Befund: Guter Ernährungszustand, Brustorgane: Normaler Befund.

Nervensystem: Typische reflektorische Pupillenstarre beiderseits. Die Patellarreflexe sind mit Jendrassik auslösbar, Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Sowohl an der Brust unterhalb der Brustwarzen als auch an beiden Unterschenkeln sind Zonen, in denen die Schmerzempfindung gegen Nadelstiche herabgesetzt ist. Wegen der Darmbeschwerden setzte Pat. die Arbeit aus und hütete das Bett. Flüssige Kost, Zäpfchen mit Morphinum und Belladonna. Zwei Tage nach der Untersuchung heftiger Schmerzanfall in Form eines zusammenziehenden krampfartigen Tenesmus, der etwa 3 Stunden anhielt. Dabei Abgang von Blut ohne Stuhl. Nach Morphinum mit Belladonna Nachlassen des Krampfzustandes, so daß Pat. während der Nacht ziemlich beschwerdefrei war. Am nächsten Tage wieder Einsetzen der Anfälle, lediglich mit Abgang von blutig-seröser Flüssigkeit. Der Stuhlgang stellte sich erst am darauf folgenden Tage ein, Pat. blieb dann etwa ein Vierteljahr beschwerdefrei, doch ging in den nächsten Wochen noch stets etwas Blut mit dem Stuhlgang ab. Den nächsten Anfall habe ich selbst nicht beobachtet, doch ist derselbe nach Beschreibung des Pat. ganz analog verlaufen. Wegen der großen Empfindlichkeit des Pat. mußte ich endgültig von einer Rektoskopie Abstand nehmen. Die Digitaluntersuchung hat einen Befund nicht ergeben.

Fall 3. 41jähriger Magistratsassistent K., verheiratet, keine Kinder, war 12 Jahre Soldat, vor 18 Jahrenluetische Infektion. Keine energischen Kuren. Vor 10 Jahren linksseitige Abduzenslähmung, die gut zurückgegangen ist und für den Pat. merkbare Funktionsstörungen nicht im Gefolge hat. Seit Auftreten der Augenerkrankung leidet Pat. an reißenden Schmerzen in den Beinen, die in verschiedenen Zwischen-

wo man Spasmen erwarten sollte, doch wird sie ja auch bei zerebralen Affektionen beobachtet (daß Heilbronn'sche „breite Bein“). Weiter finden wir die wohl erhaltenen lebhaften Reflexe mit Fuß- und Patellarklonus, ferner das Fehlen der Entartungsreaktion; schließlich spricht in dem gleichen Sinne die stärkere Schädigung der Dorsalflexoren der unteren und der Extensoren der oberen Extremität gemäß dem Wernicke-Mannschen Prädilektionstypus. Der apoplektische Insult, dem dieser Symptomenkomplex zuzuschreiben ist, entwickelt sich vor unseren Augen in zwei Schüben: zuerst setzen die Sehstörungen ein, die als bleibende Schädigung eine Hemianopsie zurücklassen, erst einige Tage später tritt die gekreuzte Lähmung auf. Der Kliniker wird demnach versuchen, die Symptome auf zwei Herde zurückzuführen.

Die Art der Sehstörung, rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit erhaltener Pupillenreaktion bei Belichtung der betroffenen Netzhauthälfte und mit Erhaltensein der Makula, weist auf einen zentral von den primären Sehzentren (Thalamus Corp. geniculat. lat. und vordere 4 Hügel), also im Verlaufe der Sehstrahlung gelegenen Herd hin. Die leichte Parese des rechten Lippenfazialis auf denselben Herd zurückzuführen stößt auf Schwierigkeiten, es sei denn, daß man sich für die Annahme einer Fernwirkung für diese leichte Störung entschließen wollte, die ihn auf seiner zentralen Bahn, vielleicht in der inneren Kapsel, betroffen haben könnte.

Für die gekreuzte Lähmung liegen die Verhältnisse so einfach, viel einfacher als in den oben angeführten beiden Fällen von Wallenberg und Mauß, daß sich ihre Deutung scheinbar von selbst ergibt. Will man für die schlagartig einsetzende rechtsseitige Arm- und linksseitige Beinparese einen einheitlichen Herd annehmen, so muß dieser in der Pyramidenkreuzung liegen, und zwar immer in der Voraussetzung, daß die Leitungsbündel für Arme und Beine in diesem Rückenmarksabschnitt einigermaßen scharf gesondert verlaufen, so wie es das aufgezeichnete Schema darstellt¹⁾. Für den vorliegenden Fall könnte der Herd auf der rechten oder auf der linken Seite liegen, je nachdem die Armfasern innen oder außen verlaufen. Nun kommt aber in unserem Falle noch ein Symptom hinzu, was die Lokaldiagnose noch mehr zu stützen scheint, nämlich die linksseitige Störung der Temperatur- und

1) Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1913. S. 1319. — Bing, Kompend. d. Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Berlin 1917. S. 106.

Schmerzempfindung, insbesondere des linken Beines. Wir wissen, daß die zentripetal verlaufenden Fasern für Temperatur und Schmerz schon sofort nach dem Eintritt in die hintere Wurzel noch in demselben Rückenmarksniveau sich kreuzen und nun auf der entgegengesetzten Seite nach dem Gehirn ziehen. Wir haben den Herd mithin auf der rechten Seite zu suchen, eine Tatsache, aus der man für den Verlauf der Pyramidenbahnen wiederum den Rückschluß ziehen könnte, daß die Armfasern mehr medial verlaufen und zuerst kreuzen, wie es das Schema zeigt. Der Herd müßte demnach, im distalen Teil der Medulla, der Pyramidenkreuzung auf der rechten Seite anliegen und die noch ungekreuzten Bein- und gekreuzten Armfasern der gelähmten Extremitäten schädigen. Für den Kliniker ist es naheliegend, aus diesem Fall die gleichen Schlüsse zu ziehen wie Wallenberg, nämlich, daß die Fasern für die untere Extremität am frontalen Ende der Pyramidenkreuzung lateral von den Armfasern liegen, und daß die Kreuzung der Armfasern weiter zentralwärts stattfindet als die der Beinfasern.

Von klinischer Seite hat sich weiterhin besonders Fabritius für den bündelförmigen Verlauf der Extremitätenfasern in den Pyramidenbahnen eingesetzt. Er betont, daß ein solcher im Großhirn, in der inneren Kapsel und dem Hirnschenkelfuß einerseits, in den peripheren Nerven (Medea und Bossi, Stoffel) andererseits feststehe. Dies spreche im Verein mit seinen eigenen klinischen Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks auch für einen bündelförmigen Verlauf im Rückenmark. Weitere Zeugen für seine Ansicht sind die allerdings auch nur klinisch beobachteten Fälle von Hallström und Sittig. Beide Male liegen, was die Autoren besonders hervorheben, direkte Schädigungen des Rückenmarks durch Schußverletzungen vor, die mit mehr oder weniger isolierten Lähmungen verbunden sind. Doch Beweiskraft würde auch diesen auf spinaler Verletzung beruhen-

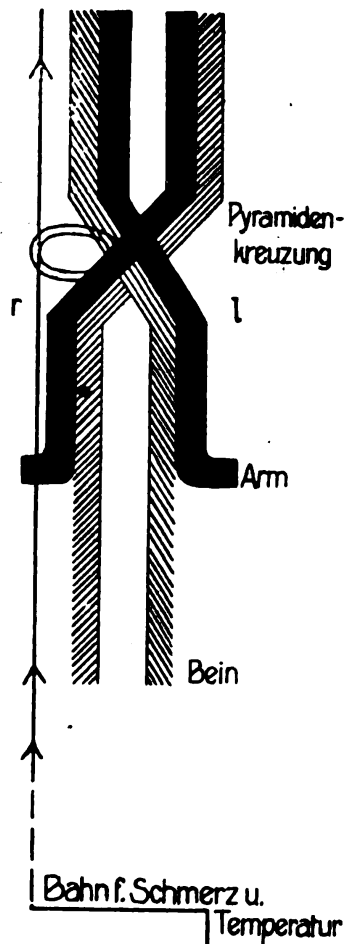


Fig. 1.

den Fällen erst innewohnen, wenn eine anatomische Untersuchung die tatsächliche Ausdehnung der direkten Schädigung im Rückenmark festlegte und die sekundären Degenerationen aufzeigte.

In dem gleichen Sinne sprechen ferner physiologische Experimente von Woroschiloff, der durch partielle Wegnahme der Pyramidenstränge isolierte Lähmungen von Fuß und Hüfte bei Tieren erzeugte; weiter von Gad und Flateau, die bei methodisch abgestufter elektrischer Reizung zu der Ansicht kommen, daß die für nahe liegende Körperteile bestimmten motorischen Fasern unweit der grauen Substanz der Vorderhörner liegen, daß dagegen die für weit entfernte Körperteile bestimmten Fasern im Seitenstrang weiter nach hinten und nach der Peripherie hin ihre Lage haben. Auch de Boecks Reizversuche stimmen damit überein.

Diesen Ansichten sind unter den anatomischen Untersuchern Gegner erstanden. Diese weisen meist Fälle auf, bei denen es sich um Geschwülste oder Zysten im Großhirn im Gebiete der Zentralwindungen handelt, die Degenerationen der motorischen Bahnen zur Folge hatten. Nur zwei hierher gehörige Autoren treten für einen gruppenförmigen Verlauf auch in der Oblongata ein, Stromayer, auf den sich schon Wallenberg beruft, und van Valkenburg in neuerer Zeit; doch gerade diese widersprechen sich in ihren Befunden. Während nämlich ersterer die Armfasern in die mehr medialen Partien verlegt, nimmt letzterer diese für die Beinfasern in Anspruch. Die Ergebnisse der übrigen Untersucher stimmen darin überein, daß der Verlauf der Fasern von der Hirnrinde bis zum Hirnschenkelfuß zu Gruppen gesondert sei¹⁾. Hoche, Fischer und Gierlich finden, daß im Pes pedunculi die Fasern der unteren Extremität in den lateralen, die der oberen in den medialen Partien der Pyramidenbahn ihre Lage haben. Im Anfangsteil der Brücke setzt die Fasermischung ein, dabei sollen auffallenderweise umgekehrt die für die Hand bestimmten Fasern vorzugsweise lateral, die Beinfasern medial gelegen sein. Vom kaudalen Ende der Brücke ab sei eine vollständig gleichmäßige Mischung die Regel. Inzwischen liegen neuere Untersuchungen von Kehrer und Brouwer vor. Ersterer begnügt sich mit einer kurzen Bestätigung obiger Befunde; letzterer weicht nur insofern von ihnen ab, als er in seinem Fall vollständige

1) Zu Bedenken gibt dabei allerdings Anlaß, daß van Valkenburg bei der Marchimethode ebenfalls diffuse Degeneration findet, mit Weigert-Pal kaum eine Veränderung feststellen konnte und seine Behauptung ausschließlich auf Ergebnisse mit der van Giesonfärbung gründet.

Fasermischung im vorderen Teil des Pons findet, jedoch laterale Lagerung der Beinfasern im kaudalen Teil des Pons. Im Querschnitt der Medulla und der Pyramidenseitenstrangbahnen soll wiederum eine diffuse Verteilung Platz gegriffen haben. Einen Sonderstandpunkt vertritt Bikelles, nach dem schon in der inneren Kapsel vollständige Fasermischung vorhanden sein soll.

Von Interesse ist, daß mit den Befunden Hoches und seiner Nachfolger auch die meisten Ergebnisse tiereperimenteller Forschung übereinstimmen. E. Flatau wie Beevor und Horsley machten Untersuchungen an Hunden, denen die motorischen Rindenzentren extirpiert waren; auch hier, wie bei Bechterew und Dejerine wurde dieselbe gruppenförmige Verteilung im Hirnschenkelfuß, Fasermischung vom Pons abwärts gefunden. Nur Ziehen stellt in seinem älteren Versuch beim Hunde einen mehr bündelförmigen Verlauf auch in den Pyramidenseitensträngen fest. Bei all diesen Tierversuchen wirft jedoch in ihren Beziehungen zu den Verhältnissen beim Menschen ein besonderes Licht die von Gierlich hervorgehobene Tatsache, daß ja die von den Zentralwindungen ausgehenden Fasern bei den Tieren weit entfernt sind, gegenüber den subkortikalen motorischen Bahnen eine so überragende Rolle zu spielen, wie beim Menschen. Zeigten doch Kaninchen und Hunde nach Abtragung der Zentralwindungen der einen Seite meist gar keine und auch Affen nur vorübergehende Bewegungsstörungen.

Die Sektion (Dr. Biele) ergab in unserem Fall auch abgesehen vom Zentralnervensystem interessante Einzelheiten, die darum kurz erwähnt sein mögen: In der linken Pleurahöhle fand sich ein etwa 500 ccm betragender Erguß von trüb-seröser Beschaffenheit. Strangförmige Pleuraverwachsungen beiderseits. Die linke Lunge ist schlaff, der Unterlappen atelektatisch, der Oberlappen ganz von Bronchiektasen mit eiterhaltigen Kavernenbildungen durchsetzt. Vikariierendes Emphysem der rechten Lunge. Das Herz ist vergrößert und zeigt an der Herzspitze eine pfennigstückgroße Blutung. Vorne oberhalb davon findet sich eine etwa fünfmarkstückgroße, gegen die Umgebung durch blaurote Farbe und Schlaffheit deutlich abgesetzte Vorwölbung, die mit dem parietalen Blatt des Perikards verwachsen ist. Die Ventrikelwand ist hier ganz dünn gegenüber der sonstigen hypertrophischen Ventrikelmuskulatur (Herzaneurysma). Die Trabekel sind hier glatt gedrückt, zwischen ihnen befinden sich mehrere kirschkerngroße rote Thromben. Die Koronararterien zeigen sklerotische Veränderungen neben Verfettungen der Intima und Kalkablagerungen. Ältere Infarkte der Nieren. Stauung in den Abdominalorganen.

Gehirnuntersuchung (ausgeführt im Laboratorium der Universitäts-Nervenlinik in Gehlsheim). Herrn Prof. Walter, der mir dabei

in überaus entgegenkommender Weise mit seinem Rat zur Seite stand und die Befunde nachkontrollierte, sage ich auch hier meinen besten Dank.

Gehirn und Rückenmark zeigt überall glatten und glänzenden Piaüberzug. An der Arteria basilaris sind reichlich arteriosklerotische Stellen erkennbar. In der linken vorderen Zentralwindung befindet sich an der Grenze von Arm- und Beinzentrum ein etwa erbsengroßer Erweichungsherd von bröckeliger, gelblich verfärbter Beschaffenheit.

An der Medianfläche des linken Hinterhauptslappens ist die Fissura calcarina-Gegend stark geschrumpft. (Bei Herausnahme des Gehirns entsprach der Schrumpfung eine weiche, schwappende Vorwölbung.) Die Medianfläche ist um ein Drittel verschmälert. Die Oberfläche der unteren Kalkarinalippe ist diffus gelblich verfärbt und trichterförmig eingezogen.

Der erste Frontalschnitt durch die Mitte der Fissura calcarina ergibt, daß sowohl die obere wie die untere Lippe links durch eine zusammengefallene und geschrumpfte kammerige Zyste gebildet wird.

Am rechten Okzipitale im selben Frontalschnitt ist oberhalb der Fissura calcarina ein kleiner alter Erweichungsherd sichtbar, der aber die Kalkarinagegend scheinbar nicht erreicht.

Am zweiten Schnitt durch die Fissura parietooccipitalis ist erkennbar, daß sich der Herd des linken Okzipitale nach vorn bis unmittelbar in die Gegend hinter das Splenium corporis callosi fortsetzt.

Ein dritter Schnitt durch den hintersten Feil des Balkens zeigt keine Herde mehr, ebensowenig wie die fortlaufend nach vorn angelegten Schnitte.

Jedoch ist auf Horizontalabschnitten das Centrum semiovale und in den tieferen Schnitten die Stammganglien, sowie beiderseits die innere Kapsel, besonders links im Knie und im vorderen Teil, von zahlreichen kapillären Blutungen durchsetzt; auf der rechten Seite ebenfalls reichlich entsprechende Blutpunkte, aber an Gesamtzahl wohl denen auf der linken Seite etwas nachstehend.

Kleinhirn, vierter Ventrikel o. B. Locus caeruleus sehr dunkel.

Schnitte durch die unteren Vierhügel, sowie in Höhe des Akustikusaustritts makroskopisch o. B.

Ein Querschnitt durch die Medulla in Höhe des Fazialisknies läßt auf der linken Seite unmittelbar dorsal anschließend an die Pyramide und ihr haubenförmig aufsitzend einen rundlichen etwa hirsekorngroßen Herd erkennen, der aus lauter kapillären Blutungen besteht (Taf. III, Fig. 3).

Der bisherige Befund zeigt uns, daß der auf Grund der Hemianopsie mit Aussparung der Makula erwartete Herd im linken Hinterhauptslappen tatsächlich vorhanden ist. Die große vielkammerige Zyste, die etwa 2 cm in die Tiefe reicht, hatte den allergrößten Teil der zur Fissura calcarina ziehenden Fasern der Sehstrahlung soweit dies makroskopisch erkennbar war zerstört.

Der in der Medulla gefundene Herd entsprach jedoch durchaus nicht dem nach den klinischen Symptomen vermuteten. Zunächst

lag er auf der linken statt auf der rechten Seite; dann war er der Pyramidenbahn nur haubenförmig angelagert, ohne die Bündel selbst in erkennbarer Weise in Mitleidenschaft zu ziehen; schließlich befand er sich nicht im Bereich der Pyramidenkreuzung, sondern erheblich oberhalb davon. Er hätte im besten Falle die Lähmung einer Extremität der rechten Seite zur Folge haben können, deren Fasern an der hinteren äußeren Peripherie der Pyramide ihren Lauf nahmen, aber keinesfalls die der gekreuzten Extremitäten, die ja durch **einen** Herd nur bei Sitz in der Pyramidenkreuzung denkbar wäre.

Der Frage nach der Entstehungsursache des klinischen Symptomenkomplexes näher zu kommen war nur durch histologische Untersuchungen der sekundären Degeneration im Zentralnervensystem. Da seit Entstehung der Lähmung bis zum Exitus etwa 2 Monate verflossen waren, erschien die Weigertsche Markscheidenfärbung ungeeignet; doch versprach die Marchimethode Erfolg, bei der durch Osmiumsäure eine Schwarzfärbung der frischen Zerfallsprodukte der Nervenfasern stattfindet und so die Degenerationen durch schwarze Schollen kenntlich gemacht werden.

Schnitt durch den unteren Pol des Nukleus XII (Taf. I, Fig. 1 und Taf. III, Fig. 1), unmittelbar peripher vom Calamus scriptorius. Wir finden hier die Pyramide noch oberhalb der Kreuzung als scharf abgesetztes Faserbündel, dem dorsal die Schleife, dorsolateral die Olive und ventral der Nucleus arcuatus anliegt. Im Bereich der linken Pyramide sehen wir mikroskopisch außerordentlich deutlich spärliche; diffus im ganzen Areal verteilte teils größere, teils kleinere Marchischollen, die in der ventralen Hälfte dünner und in den peripher und am meisten ventral gelegenen Partien besonders spärlich gestreut erscheinen.

Im Pyramidenbereich der rechten Seite finden sich dieselben Gebilde in ähnlicher Weise, nur sehr viel dichter stehend. Hier ist eine Zone an dem ventralen Teile der Peripherie verhältnismäßig am wenigsten betroffen. Zählen wir links in einer Anzahl Gesichtsfelder zusammen etwa 150 degenerierte Fasern, so sind es in dem symmetrischen Bereich der andern Seite ungefähr die doppelte Zahl.

Auch an einer der Mittellinie anliegenden ventral gelegenen Stelle der rechten Schleife sind deutlich einige ganz vereinzelt Marchischollen erkennbar. Es bleibe dahingestellt, ob dieser Fasernausfall für die sehr geringen Sensibilitätsstörungen für Schmerz und Temperatur der linken Seite verantwortlich zu machen ist.

Der reichlichen Faserndegeneration der rechten Pyramide entspricht die Lähmung des linken Beines, dessen Neurone also bei vollständigem Intaktsein des linken Armes über das gesamte Areal verteilt sind. Wir sehen hier vollständige Übereinstimmung mit den Befunden von Hoche

und seinen Nachfolgern, denn auch die, wie man nach dem klinischen Bild annehmen sollte, dem gelähmten rechten Arm entsprechenden Fasern zeigen dieselbe diffuse Lagerung; ihre weit geringere Zahl ist bei dem schnellen Rückgang der Parese sehr verständlich.

Verfolgen wir die Schnittserie weiter nach abwärts.

Im untersten Teil der Pyramidenkreuzung (Taf. I, Fig. 2 und Taf. III, Fig. 2) finden wir im Gebiet der ganzen rechten Pyramiden-vorderstrangbahn mäßig zahlreiche Marchischollen in einem großen dreieckigen Felde gleichmäßig verteilt, etwas dünner gestreut in einem rechts anschließenden, an der Peripherie gelegenen Zipfel; desgleichen in der linken Pyramidenseitenstrangbahn, in der die schon gekreuzten Fasern für das linke Bein verlaufen. Eine stärkere Anhäufung der Degenerationsprodukte befindet sich hier jedoch in einer ziemlich scharf abgegrenzten, dorsalwärts gelegenen, dem Processus reticularis entsprechenden Gebiet.

Die betroffenen Fasern der rechten Seite zeichnen sich in der linken Pyramidenvorderstrangbahn als ganz vereinzelte Marchischollen in einer kleinen medioventralwärts gelegenen Zone ab, in der rechten Seitenstrangbahn als vollständig diffus verteilt.

Auch in den Querschnitten in Höhe des 5. und 8. Zervikalsegments (Taf. I, Fig. 3 u. 4, Taf. II) dasselbe Bild bis auf geringfügige Veränderungen in der Lokalisierung der größten Dichtigkeit innerhalb der Strangareale. So ist z. B. in der rechten Vorderstrangbahn die größere Dichtigkeit der degenerierten Fasern mehr in der dorsalen Partie gelegen. Trotzdem lassen sich daraus keine Schlüsse auf bündelförmigen Verlauf für einzelne Extremitäten ziehen, wie sich auch aus dem Folgenden ergeben wird.

Ein Schnitt nämlich in Höhe des 5. Thorakalsegmentes (Taf. I, Fig. 5), also sicher unterhalb des Abganges der untersten Armfasern, der im zweiten Thorakalsegment angenommen wird, ergibt wiederum bis auf die durch das Rückenmarksniveau bedingten geringen Verlagerungen (z. B. die jetzt bestehende Querstellung der Pyramidenvorderstrangbahn) im ganzen genommen dasselbe Bild: Starke Degeneration im rechten Vorder- und linken Seitenstrang, schwache in den entgegengesetzten Strängen. Erst bei ganz genauem Vergleich entdeckt man, daß die Schollen im linken Vorder- und rechten Seitenstrang hier noch etwas dünner gestreut sind als im 5. Zervikalsegment. Genaue Faserzählung stößt auf große Schwierigkeiten; grobe Schätzung ergibt jedoch, daß sich die Fasernzahl ober- und unterhalb des Abganges der Armfasern (fünftes Zervikal- und fünftes Thorakalsegment) wie 60:80 verhalten mögen. Nur die Differenz also wäre den Fasern des rechten Armes zuzurechnen, der größte Teil muß dem rechten Bein angehören.

Wir erinnern uns, daß auch das rechte Bein deutliche Reizsymptome bot: Recht lebhaft Knireflexe, anfangs deutlichen Fußklonus und auch später noch mehrschlägigen Achillessehnenreflex, einmal zweifelhaften Oppenheim bei allerdings stets negativem Babinski, normalem Muskeltonus und einwandfrei erhaltener grober Kraft und aktiver Bewegungsfähigkeit. Es liegt hier wohl eine recht auffällige Divergenz zwischen dem

klinischen und anatomischen Befunde vor: der anfangs vollständigen Lähmung des rechten Armes, die sich allerdings schnell zurückbildete und bis zuletzt nur noch an verminderter Kraft und pathologischen Reflexen erkennbar war, entspricht ein nur minimaler Fasernausfall im Rückenmark; dem in seiner Funktion dauernd völlig ungehemmten rechten Bein ein demgegenüber verhältnismäßig recht erheblicher.

Es steht noch die Frage nach den Herden offen, die zu dem Symptomenbild geführt haben.

Ein Schnitt durch den Medullaherd (Taf. I, Fig. 6) läßt deutlich die Blutungen in der oben beschriebenen Anlagerung an die linke Pyramide erkennen. Weiterhin sind auch in der Randzone da, wo in weiter oberhalb gelegenen Schnitten der Abduzenskern und die aufsteigende Fazialiswurzel zu erwarten sind, links zwei, rechts fünf punktförmige Blutungen erkennbar, die höchstens einige Tage alt sind.

In den Pyramiden sehen wir rechts zahlreiche, links bedeutend spärlichere gleichfalls über das ganze Areal verteilte Marchischollen. Ganz vereinzelte Degenerationen finden sich auch hier in den medialen, ventral gelegenen Teilen der rechten Schleife. Hier also wiederum die nach dem oben Gesagten selbstverständliche Bestätigung der Unzulänglichkeit des Medullaherdes gegenüber den Symptomen; die Degenerationen sind in Gebieten, die von ihm gar nicht berührt werden, und setzen sich noch weiter zentralwärts fort, und während sie schon einige Wochen alt sind, sind die Blutungen ganz frisch.

Gelangen wir zum untersten Teil des Pons, so finden wir auch hier dasselbe Bild der Degeneration. Bis hierher hat der Medullaherd noch deutlich seinen Ausläufer entsandt, er liegt in der gleichen Weise wie vorher der Pyramidenbahn an.

Am Anfangsteil der Pedunculi cerebri (Taf. I, Fig. 7), direkt an den Pons anschließend, zeigt der Fußteil beiderseits Marchischollen, rechts in einem rechteckigen, vom mittleren Drittel etwas medianwärts verschobenen Bezirk in reichem Maße, gleichmäßig diffus verteilt. Links sind in einem dreieckigen mit der Spitze der Haube zugekehrten Feld, das vom mittleren Drittel etwas lateralwärts verschoben erscheint, die Schollen gleichmäßig diffus, aber spärlicher gestreut. Wollte man aus diesem Fall auf die Lokalisation der Arm- und Beinfasern innerhalb der Pyramidenbahn der Pedunculi einen Rückschluß ziehen, so könnte man noch am ehesten sagen, daß die Armfasern bei sonst größtenteils vorhandener Mischung etwas mehr lateralwärts herüberreichen, wie es das linke Degenerationsfeld anzeigt. Das würde den oben dargelegten Befunden von Hoche, Fischer und Gierlich widersprechen, doch scheinen mir bestimmte Schlußfolgerungen nicht am Platze.

Die Marchipräparate der inneren Kapsel sind leider nicht in der erhofften Weise geglückt. Es konnte an einzelnen Stellen mit Bestimmtheit Faserdegeneration gefunden werden, doch gelang, da die Präparate nur bruchstückweise zu erhalten waren, die genaue Lokalisation der pathologisch veränderten Partien nicht.

Da sich somit größere Herde, die den noch zentralwärts über die

innere Kapsel hinausreichenden Degenerationen zur Erklärung dienen könnten, nicht gefunden haben, so bleibt nur die Folgerung übrig, daß die reichlich vorhandenen diffusen Blutungsherde für die Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Mikroskopische Untersuchungen zahlreicher Proben aus den Zentralwindungen ergaben denn auch in ausgesprochenem Maße arteriosklerotische Gefäßveränderungen in Gestalt von Kernvermehrung der Kapillarendothelien. Ferner waren in jedem Schnitt kleine Blutaustritte ins Gewebe festzustellen. Die dadurch bedingten Ernährungsstörungen fanden in dem teilweise recht spärlichen Bestand, sowie an anderen Stellen besonders vielfach zu beobachtenden Untergang der Betzchen Riesenzellen ihren Ausdruck.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß in unserm Falle der Symptomenkomplex der gekreuzten Hemiplegie durch zahlreiche im einzelnen nicht näher analysierbare Blutaustritte in der Hirnrinde, dem Centrum semiovale und in der inneren Kapsel herbeigeführt wurde.

Blicken wir noch einmal auf den Fall zurück, so fällt uns zunächst das eigenartige Mißverhältnis auf zwischen den motorischen Funktionsstörungen und dem Grade der Degeneration. Hatte doch das rechte Bein nichts Nachweisbares an seiner Funktionstüchtigkeit eingebüßt, wies aber trotzdem wenn nicht starke, so doch ausgesprochene Degenerationen der zentralen motorischen Neurone auf; der rechte Arm hingegen mit seiner kompletten Lähmung — wenn auch mit baldiger erheblicher Wiederherstellung seiner Funktion bei Fortbestehen pathologischer Reflexe — ließ Degenerationen in dem erwarteten Maße vermissen¹⁾. Vergewärtigen wir uns ferner noch einige der die neurologische Diagnose erschwerenden Faktoren.

Wir wissen, daß bei Lähmungen zentralen Ursprungs sich die Natur in mannigfacher Weise den Schaden auszugleichen bemüht, sei es durch Einspringen der subkortikalen motorischen Bahnen, oder selbst bei vollkommener Unterbrechung der von der gekreuzten Hemisphäre stammenden kortikospinalen Hauptbahnen durch vikariierendes Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder (Otfried Förster) und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahnen).

1) Diese rasche Restitution im Zusammenhang mit der fast fehlenden Degeneration deutet wohl darauf hin, daß die organische Schädigung nur eine unerhebliche war und Shock, Fernwirkung, vielleicht im Verein mit einer besonderen Vulnerabilität der Armfasern die Hauptrolle gespielt haben könnten.

Die neueren hirnanatomischen Forschungen von Cécil und Oskar Vogt haben nun unsere Vorstellungen über das Zusammenarbeiten der verschiedenen Schichten der Hirnrinde durch das Studium der unterschiedlichen Rindenarchitektonik der einzelnen Zentren und durch subtile elektrische Reizungsversuche in erheblichem Maße erweitert. Als „physiologisches Rindenfeld“ bezeichnen sie ein gewisses Oberflächenfeld mit dem darunter liegenden in seinen Schichten architektonisch einheitlich gebauten Abschnitt der Rinde, das als Ganzes bestimmte komplexe Reaktionen eingeht. Die Störung bei Schädigung einzelner solcher Felder setzt sich zusammen aus Funktionsuntüchtigkeit der wirklich geschädigten Felder und dem Ungewohntsein der übrigen isoliert zu arbeiten, was als „Dislokation“ bezeichnet wird. Diese wird um so schwächer sein, je mehr sich die intakt gebliebenen Felder einmal an selbständiges Arbeiten gewöhnen und ferner allmählich durch Hinzulernen eine kompensatorische Überleistung zu vollbringen vermögen. Letztere Fähigkeit wird bei fötalen Hirnen gefördert durch die „anatomische Plastizität“, die sich durch Neuronenvermehrung in den kompensatorischen Systemen äußert. Bei Jugendlichen spielt die „funktionelle Plastizität“ der vikariierend eintretenden Zentren die Hauptrolle, die jedoch mit zunehmendem Alter immer mehr in Fortfall kommt.

Dieser äußerst komplizierte Restitutionsmechanismus muß die Klarheit der Symptomenbilder verwischen, die Sicherheit diagnostischer Schlußfolgerung erheblich beeinträchtigen. Eine bedeutsame Warnung zur Vorsicht bei der Diagnosenstellung nach der andern Richtung bilden Fälle wie z. B. die von Pseudotumor cerebri (Nonne, Reichardt), wo es auf dem Sektionstisch nicht gelingt einen den Symptomen entsprechenden „Tumor“ nachzuweisen und toxische und andersartige mehr diffuse Prozesse den Krankheitsäußerungen zugrunde liegen. Schließlich beschreibt Höstermann Fälle von zentraler Lähmung bei intakter Pyramidenbahn.

In unserem Falle hat die Anamnese, das schlagartige Einsetzen der Lähmung, und das bekannte Bestreben, die Symptome auf möglichst wenig Herde zurückzuführen, uns zu der Fehldiagnose verleitet. Er bietet jedenfalls einen interessanten Beitrag zum Kapitel der „diagnostischen Irrtümer“.

Weiterhin ergibt im allgemeinen die Untersuchung unseres Falles eine Bestätigung der anatomischen Befunde, die für eine Mischung der Extremitätenfasern in den Pyramidenbahnen vom Pons abwärts

sprechen; nehmen doch die degenerierten Fasern des linken Beines bei völligem Intaktsein des linken Armes überall fast den gesamten Querschnitt des entsprechenden Pyramidenstranges ein. Von den Pedunculi cerebri aufwärts gelangen uns die Präparate nicht in genügend einwandfreier Weise, um daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Von besonderem Interesse scheint mir ferner, daß wir hier meines Wissens den ersten Fall vor uns haben, der zwar klinisch in recht eindeutiger Weise **die früheren klinisch beobachteten Fälle von Hemiplegia cruciata und daraus gezogenen Schlußfolgerungen zu bestätigen schien, dagegen bei der Sektion doch den anatomischen Untersuchern recht gab.** Er erscheint somit geeignet, einen Weg zum Verständnis des Zustandekommens der beiden sich so schroff gegenüberstehenden Lehren anzubahnen: Hier bündelförmiger Verlauf der Fasern für Arme und Beine gesondert — hier komplette Faser Mischung innerhalb der Pyramidenbahn.

Zum Schluß bleibt uns noch eine Erwägung über die Hemiplegia cruciata als typisches Krankheitsbild übrig. Es gilt wohl im allgemeinen als feststehend, daß bei dem einwandfreien Symptomenkomplex der Hemiplegia alternans superior oder inferior ein Herd an bestimmter Stelle des Pons bzw. eines Hirnschenkels verantwortlich zu machen ist, vorausgesetzt, daß man die oben dargelegten, unsern diagnostischen Überlegungen drohenden Klippen berücksichtigt. Ist nun die Lehre von der Hemiplegia cruciata, wie sie Oppenheim im Anschluß an die Fälle von Wallenberg und Mauß in Kürze darstellt, in demselben Sinne wie die der alternierenden Hemiplegien als eines symptomatologisch und diagnostisch einheitlichen Krankheitsbildes beizubehalten? Wennschon dieser eine Fall dazu geneigt macht, diese Frage mit nein zu beantworten, so scheint mir doch eine Ablehnung noch weit mehr deshalb naheliegend, weil einmal noch kein klinisch beobachteter solcher Fall eine anatomische Kontrolle gefunden hat außer dem unseren, der in negativem Sinne zeugt. Schließlich sind aber auch die theoretischen Grundlagen, auf die sich die Deutung des Symptomenkomplexes stützte, nämlich die Annahme eines bündelförmigen Verlaufs der Extremitätenfasern innerhalb der Pyramidenbahn an der Pyramidenkreuzungsstelle der Medulla, durch die inzwischen veröffentlichten anatomischen Arbeiten so erschüttert, daß sich die Wagschale zuungunsten der darauf aufgebauten Folgerungen senkt und wir wohl als äußerst wahrscheinlich annehmen dürfen, daß eine Hemiplegia cruciata in dem oben genannten Sinne kaum vor-

kommt: Lähmung eines Beines und des kontralateralen Armes wird wohl stets nur durch mehrere, wahrscheinlich kaum durch einen Herd erzeugt werden können. Wir stehen nun immer noch vor dem Widerspruch: Spastische Monoplegien durch Herde (Verletzungen) des Halsmarks sind sicher und in nicht zu seltenen Fällen beobachtet (Fabritius, Sittig), andererseits ist anatomisch Mischung der Arm- und Beinfasern an dieser Stelle nachgewiesen. Mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten kann man hier vielleicht zu der Hypothese einer größeren Vulnerabilität der Fasern einer Extremität gegenüber denen der anderen seine Zuflucht nehmen.

Literatur.

1. Woroschiloff, Berichte der Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig 1874.
2. Ziehen, Archiv f. Psych. 1887, Bd. 18, S. 300.
3. de Boeck, Archiv f. Anat. u. Phys. Abt. 1889, S. 238.
4. Gad u. Flatau, Neurol. Zentralbl. 1897, S. 481 u. 542.
5. Stromayer, W., Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 8, S. 198.
6. Hoche, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900, Bd. 18, S. 149.
7. Wallenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19, S. 231, F. II u. Bd. 41, S. 8.
8. Mauß, ebenda Bd. 34.
9. Fabritius, ebenda Bd. 39, 1909 und Bd. 47, 1912.
10. Hallström, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1909, Bd. 97.
11. Bikeles, Neurol. Zentralbl. 1901, S. 944.
12. Flatau, E., Über die Pyramidenbahn. Lemberg 1906.
13. Stoffel, Münchner med. Wochenschr. 1911, 47.
14. Medea u. Bossi, Neurol. Zentralbl. Juni 1912.
15. Fischer, O., Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 17, S. 385.
16. Gierlich, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 39, S. 259.
17. Kehrler, ebenda 1911, Bd. 41.
18. Beevor u. Horsley, Bechterew und Dejerines. Zit. nach Gierlich.
19. Foerster, Otfried, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, S. 349.
20. Höstermann, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1912, Bd. 49, S. 40.
21. Sittig, Neurol. Zentralbl. 1916, 35 und Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1919, 46, Heft 2.
22. van Valkenburg, Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. 1913, Bd. 14.
23. Brouwer, B., Psych. en neurol, Bladen, Jahrg. 1917.
24. Cécil u. Oskar Vogt, Journ. f. Psych. u. Neurolog. Bd. 25, Erg.-Heft 1.

Hemichorea und Hemiathetose nach Schädeltrauma.

Von

F. Schob, Dresden.

Hemichorea und Hemiathetose gehören offenbar zu den selteneren Folgeerscheinungen von Schädeltraumen. Unter dem großen Material der Hirnverletztenstation des XII. A.-K. konnten einschlägige Beobachtungen nicht gemacht werden; und soweit ich die Kriegsliteratur übersehe, ist auch hier über Beobachtungen von Hemichorea und Hemiathetose nach Schädelanschüssen kaum etwas berichtet worden. Nur eine hierher gehörige Mitteilung von Schulemann habe ich ausfindig machen können. In dem ersten seiner beiden Fälle handelt es sich um einen Tangentialschuß oberhalb des rechten Ohres; im Anschluß an später ziemlich plötzlich einsetzende Parese des linken Armes stellten sich Krampfanfälle vom Jacksonschen Typus und eigentümliche Handbewegungen ein, die vom Verfasser als choreatisch-athetotisch bezeichnet werden.

Im 2. Falle entwickelte sich während der Rückbildung einer durch Kopfschuß bedingten Monoplegie des l. Armes Athetose der l. Hand.

Auch in der älteren Literatur sind Mitteilungen über traumatische Entstehung von Hemichorea und Hemiathetose nicht gerade häufig; Beobachtungen von Bouchut, Monckton, Charcot, in denen prä- bez. posthemiplegische Hemichorea nach Stockschlägen auf den Kopf aufgetreten war, sind bei Greidenberg und von Monakow zitiert.

Ein einschlägiger Fall, der auch durch einige andere Befunde bemerkenswert ist, soll im folgenden mitgeteilt werden.

K., Schiffer, jetzt 26 Jahre alt.

Anamnese: Früher immer gesund. 1912 durch den Knopf einer zurückschnellenden Ankerkurbel an der r. Schädelseite schwer verletzt. Im Krankenhaus Bruch des r. Scheitelbeines und der angrenzenden Teile des Stirn- und Schläfenbeines mit Zertrümmerung von Gehirnmasse festgestellt; wochenlang Bewußtseinsstörungen mit deliranter Unruhe; linksseitige Lähmung, die sich allmählich zurückbildete; Auftreten von epileptischen Anfällen, meist generalisiert, seltener von Jacksonschem Typus;

Auftreten von unwillkürlichen Bewegungen in der l. Seite. Ob sich diese, wie Pat. behauptet, ganz kurze Zeit nach der Verletzung oder erst allmählich entwickelt haben, ist aus der chirurgischen Krankengeschichte nicht mit Sicherheit zu ersehen. Im Entlassungsgutachten vom September 1913 ist bemerkt, daß im l. Arm und Bein starke unwillkürliche und ausfahrende Bewegungen vorhanden sind; in einem weiteren Zeugnis vom Juni 1914 heißt es: „Der l. Arm ist in fortwährender Unruhe; der Kranke hält ihn meist mit dem r. Arm fest, oder an den Körper angepreßt . . ., beim Anfassenwollen eines Gegenstandes mit den Fingern werden Schütteln und heftige Zuckungen im Arm ausgelöst, worauf ein Krampf in den Fingern eintritt. Beim Gehen erfolgen Schleuderbewegungen des linken Beines.“

Mitte 1919 wurde der Pat. zu chirurgischer Behandlung in das Krankenhaus Dresden-Johannstadt eingewiesen und mir vom dirigierenden Arzt, Herrn Dr. Seidel, dem ich für Überlassung des Falles danke, zur ambulanten Untersuchung zugeschickt.

8. VII. 1919. Klagen: Kopfschmerzen, namentlich bei Hitze, Gedächtnisschwäche, Herabsetzung des Denkvermögens, große Reizbarkeit, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl beim Lesen und anderen Arbeiten, Klammgefühl im l. Arm, als ob es ihn zerbrechen wollte, fortgesetzte Unruhe im l. Arm und Bein, Krampfanfälle.

Befund: An der r. Schädelseite eine mehr als 10 cm lange, 2–3 cm breite, annähernd horizontal verlaufende Narbe; ihrer Lage nach entspricht sie dem unteren Drittel der Zentralfurche, von der sie so durchschnitten wird, daß $\frac{2}{5}$ hinter, $\frac{3}{5}$ vor der Zentralfurche liegen. Der Knochen unter der Narbe fühlt sich höckerig an, er liegt nicht überall im gleichen Niveau; unter dem vordersten Teil der Narbe ein kleiner längsovaler Defekt im Knochen, in dessen Bereich schwache Hirnpulsation sichtbar ist. An der Grenze von oberem und mittlerem Drittel der Zentralfurche, ebenfalls von dieser durchschnitten, noch eine kleinere 2:3 cm große Impression. Auf dem Röntgenbild, entsprechend der großen Narbe, deutliche Depression von Knochenstücken sichtbar; im vordersten Bereich Knochendefekt; vom hinteren Ende läuft eine große Fissur über das Os parietale bis an die Okzipitalnaht.

Bei der Betrachtung des Pat. fallen neben mäßigen Lähmungserscheinungen der l. Seite sofort starke Bewegungsstörungen des l. Armes und Beines auf. Sie lassen sich in 3 Gruppen teilen: 1. choreatische; 2. athetotische; 3. spastische Krampfstände vom Charakter des Spasmus mobilis.

Am meisten in die Augen springen die choreatischen Bewegungen. Nur durch kurze Pausen unterbrochen, bald stärker, bald schwächer, treten im l. Arm zahlreiche, die großen Gelenke bevorzugende rasch ablaufende Bewegungen ein: blitzartige Hebung der Schulter, Innen- und Außenrotation des Oberarmes, plötzliches Seitwärts-, Rückwärts- oder Vorwärtsschleudern des Armes, bisweilen wird der Arm fast bis zur Senkrechten emporgerissen oder fährt schlagartig ins Gesicht (Pat. will sich schon so stark ins Gesicht geschlagen haben, daß er meinte, die Zähne

seien locker geworden); dann kommt es wieder zu plötzlicher Beugung, Streckung seltener Pro- und Supination des Unterarms, zu blitzartiger Streckung der Hand und der Finger, zu plötzlichem Faustschluß usw. Nur selten wiederholt sich dieselbe Bewegung zwei- oder dreimal hintereinander, gewöhnlich erfolgt ein beständiger, regelloser Wechsel der Bewegungen. Nach Ablauf der Bewegungen erschläft die Muskulatur gewöhnlich, öfters aber erstarrt eine derartige aus voller Erschlaffung heraus erfolgte, blitzartige Bewegung plötzlich zu einem vorübergehenden, spastischen Krampfzustand. Starke Steigerung der choreatischen Bewegungen tritt ein bei Untersuchung, bei Erregung des Pat., bei Ausführung willkürlicher Bewegungen des befallenen Armes, aber auch bei willkürlichen Bewegungen anderer Glieder derselben oder auch der gesunden Seite, z. B. werden die choreatischen Schleuderbewegungen des Armes beim Gehen so stark, daß der Pat. oft nur mit Mühe das Gleichgewicht aufrechterhalten kann. Zielbewegungen des Armes werden durch sich einschubende choreatische Bewegungen oft hochgradig ausfahrend und grotesk. Willkürliche Unterdrückung gelingt nur für Sekunden, dann werden die Bewegungen um so wilder. Dagegen vermag er durch allerlei Kunstgriffe die Bewegungen stark zu hemmen: er hält den linken Arm mit dem rechten fest, oder er setzt sich auf die Hand, oder — das tut er namentlich beim Gehen — er preßt den l. Arm fest auf den Rücken und schlingt die l. Hand krampfhaft um den r. Oberarm. In der Ruhe nimmt die Intensität der Bewegungen ab, doch hören sie nicht ganz auf; dagegen setzen sie im Schlaf aus, wie die Beobachtung im Krankenhaus ergeben hat.

Das l. Bein ist ebenfalls von den choreatischen Bewegungen befallen, doch etwas schwächer als der l. Arm; meist handelt es sich um kurze, blitzartige Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, Streckung, Beugung, Spreizung, schleudernde Zuckungen des Beines beim Gehen; in Fuß- und Zehengelenken treten die choreatischen Bewegungen gegenüber den noch zu beschreibenden athetotischen fast ganz zurück.

Auch Rumpf und Gesicht sind nicht ganz frei von choreatischen Bewegungen. So grimassiert der linke Korrugator plötzlich, die vorgestreckte Zunge macht eine unwillkürliche Bewegung, der Kopf wird plötzlich zur Seite geworfen, der Rumpf macht, wenn auch selten, eine plötzliche Seitwärtsbeugung. Auch die Sprache ist öfter ruckweise, stoßweise; Untersuchung des Zwerchfelles auf dem Röntgenschirm war leider nicht möglich.

In Hand und Fingern, sowie in Fuß und Zehen bestehen außerdem typische athetotische Bewegungen. Sie sind beständig, wurmförmig, bohrend, befallen langsam nacheinander die einzelnen Finger, zeigen einen gewissen Rhythmus; die Finger werden überstreckt, gespreizt, gebeugt, der Fuß stark supiniert, die Großzehe bohrt dorsalwärts.

Neben diesen beiden Bewegungsstörungen sind noch spastische Zustände vom Charakter des Spasmus mobilis zu beobachten. Meist handelt es sich um spastische Adduktion des Oberarmes, spastischen Streckkrampf des Unterarmes, der Hand, spastischen Faustschluß, spastische Fingerstreckung, in der unteren Extremität um krampfhaft festgehaltene Übersupination des Fußes mit krampfhafter Dorsalflexion der Großzehe. Diese

spastischen Zustände treten im Arm sehr oft aus vollkommener Ruhe heraus ein; der Arm macht eine blitzartige Bewegung und erstarrt plötzlich in der Stellung, in die er durch die Zuckung gebracht ist. Die erstarrten Muskeln springen dabei vielfach reliefartig hervor. In Fuß und Zehen ist dagegen deutlich zu beobachten, daß diese spastischen Zustände sich aus athetotischen Bewegungen heraus entwickeln. Der Spasmus wird sekundenlang kräftig festgehalten, um ebenso schnell wie er gekommen ist, in Erschlaffung überzugehen.

Wenn sich die choreatische Unruhe der l. Seite besonders steigert, so nimmt auch manchmal der r. Arm eine eigenartig steife Streckstellung ein; in den gespreizt gehaltenen Fingern sind dann zuweilen leichte athetotische Bewegungen zu beobachten.

Sonstiger Befund: Linke Lidspalte Spur enger als rechte; l. Mundwinkel hängt deutlich; geringe linksseitige Hypoglossusschwäche; l. Schulter bleibt stark zurück; sonst Bewegungen im l. Arm fast in normalem Maße möglich; grobe Kraft wesentlich herabgesetzt; Dynamometerdruck l. 15, r. 90; im Bein, abgesehen von Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, ebenfalls alle Bewegungen ausführbar; grobe Kraft ebenfalls wesentlich herabgesetzt; Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, l. > r. Bauchdecken- und Kremasterreflex l. < r. Plantarreflex etwas wechselnd, meist babinskiartige Dorsalflexion; Umfang der Muskulatur des l. Armes etwa um 2 cm, des l. Oberschenkels fast um 3 cm geringer als rechts. Abgesehen von etwas stärkeren Spasmen in der Wadenmuskulatur in den linksseitigen Extremitäten keine Dauerspasmusen, dagegen macht der Gang einen deutlich spastisch-paretischen Eindruck.

Sensibilität: starke linksseitige Hypästhesie mit ausgesprochener distaler Zunahme für Berührung, Temperatur und Vibration; Schmerzempfindlichkeit in der l. Seite, namentlich an der Hand, gegenüber rechts gesteigert. Lage und Bewegungsgefühl in Hand und Fuß fast aufgehoben; völlige Astereognose der l. Hand und des l. Fußes, dagegen nicht der l. Zungenseite.

Hemianopsie nicht nachweisbar. Im Krankenhaus mehrfach schwere, allgemeine Krampfanfälle beobachtet. Psychisch: Reizbarkeit, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, unruhiges, hastiges Benehmen, starke Herabsetzung der gesamten psychischen Leistungsfähigkeit.

Auf Grund der Untersuchung wurde operative Revision der Schädelverletzung vorgeschlagen.

26. VII. Operation (Dr. Seidel): Bildung eines großen Haut-Periost-Knochenlappens; bei Abklappen des Lappens Entleeren einer kleinhühnereigroßen Zyste, deren Wand zum Teil von hellbräunlich und gelblich gefärbter Hirnsubstanz gebildet wird; eine zweite walnußgroße Zyste im vorderen Winkel der Knochenlücke, eine kirschgroße an ihrer hinteren Umgrenzung; Abpräparieren der Duranarbe soweit sie mit Knochen und Gehirn verwachsen ist, Einpflanzen von zwei Fettfaszienlappen, Verschuß durch Periost-Knochenlappen.

Neurologische Nachuntersuchung am 9. IX. und 25. IX. 1919. Ganz auffallende Abnahme der Stärke der hemichoreatischen Bewegungen,

was auch im Krankenhaus dauernd seit der Operation beobachtet worden ist. Sie sind zwar noch vorhanden, aber die Intensität der einzelnen Bewegungen ist viel schwächer geworden, die groben schleudernden Bewegungen treten ganz zurück, auch nach starken willkürlichen Bewegungen und Erregung sind jetzt die groben Schleuderbewegungen wesentlich seltener. Dagegen bestehen die athetotischen Bewegungen und der Spasmus mobilis unverändert weiter; die athetotischen Bewegungen treten jetzt namentlich an der Hand deutlicher hervor, da sie nicht mehr so stark wie früher von choreatischen überlagert werden. Epileptische Anfälle sind auch nach der Operation im Krankenhause beobachtet worden. Am 25. IX. sollte der Pat. in der Vereinigung der Dresdener Nervenärzte vorgestellt werden. Eine Viertelstunde vor der Demonstration erlitt er einen schweren Anfall; nach diesem Anfall konnte ich völliges Aussetzen der choreatischen Bewegungen feststellen, während die Athetose völlig unverändert weiterging, so daß der Fall bei der Demonstration zunächst als reiner Fall von einseitiger Athetose imponierte. Etwa 1 Stunde später begannen auch die choreatischen Bewegungen wieder. Zugleich mit der Chorea setzten nach dem Anfall auch die spastischen Krampfstände im Arm aus.

Weitere diesbezüglichen Beobachtungen waren nicht möglich, da der Pat. am 26. IX. nach auswärts entlassen werden mußte.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich um folgendes: Im Anschluß an ein schweres Schädeltrauma, das zu schwerer Schädigung des Schädeldaches und darunter liegender Gehirnmasse geführt hat, ist es zu linksseitiger Lähmung gekommen. Bei der Rückbildung der Lähmung haben sich starke hemichoreatische und hemiathetotische Bewegungsstörungen sowie Krampfstände vom Charakter des Spasmus mobilis entwickelt. Durch operative Revision wird Besserung der Hemichorea erzielt, während die Athetose unverändert weitergeht. Nach einem epileptischen Anfall wird beobachtet, daß die Hemichorea vorübergehend völlig aussetzt, während die Hemiathetose unbeeinflusst bleibt.

Im vorliegenden Falle liegt also eine Kombination von Hemichorea und Hemiathetose vor. Die athetotischen Bewegungen waren eindeutig als solche zu erkennen, aber auch die choreatischen Bewegungen konnten nicht zu einer anderen Diagnose Anlaß geben; der Ablauf der Einzelbewegungen, das zuckungsartige Eintreten der Bewegungen aus voller Ruhe mit nachfolgender Erschlaffung des bewegten Gliedes, der fortgesetzte Wechsel der Bewegungen, die Bevorzugung der großen Gelenke, die Verknüpfung mit Hypästhesie, sichern die Diagnose. Daß es sich um ein Nebeneinander von zwei verschiedenen Bewegungsstörungen handelt, dafür spricht auch der Umstand, daß die athetotischen Be-

wegungen im Gegensatz zu den choreatischen weder durch die Operation noch durch die epileptischen Anfälle beeinflußt wurden.

Darüber, ob Hemichorea und Hemiathetose bei demselben Individuum gleichzeitig nebeneinander vorkommen können, herrscht noch keine volle Übereinstimmung. Lewandowsky bestreitet zwar die Möglichkeit eines solchen Zusammentreffens nicht ganz, steht aber doch dem Vorkommen einer solchen Kombination ziemlich skeptisch gegenüber. Dagegen äußern sich v. Monakow, Oppenheim, H. Vogt dahin, daß Misch- bzw. Übergangsfälle fraglos zu beobachten sind.

Der hier mitgeteilte Fall spricht zweifellos für die Ansicht der letztgenannten Autoren.

Der Spasmus mobilis ist nach der jetzt fast allgemein geltenden Auffassung eine Teilerscheinung der Athetose. Auch im vorliegenden Falle war an der von vornherein etwas stärkere Spasmen zeigenden unteren Extremität deutlich zu beobachten, daß im Anschluß an athetotische Bewegungen des Fußes ziemlich häufig eine spastische Übersupination des Fußes und eine spastische Streckung der Großzehe eintrat; namentlich dann, wenn der Patient die Antagonisten dieser Bewegungen willkürlich innervieren sollte, steigerte sich der Spasmus. Insoweit gleicht der Spasmus mobilis im vorliegenden Falle dem gewöhnlichen Verhalten. Daneben war aber am l. Arm eine andere Art des Eintrittes des Spasmus mobilis festzustellen. Einwandfrei konnte beobachtet werden, daß sich der Spasmus hier auch aus voller Ruhe heraus im Anschluß an eine choreatische Zuckung entwickelte, daß die choreatische Bewegung also nicht immer mit einer sofortigen Erschlaffung des befallenen Gliedes endete, sondern vielfach direkt in einen Spasmus erstarrte, der meist ebenso schnell vollkommen nachließ, wie er gekommen war. Es schlossen sich also im vorliegenden Falle Zustände von Spasmus mobilis sowohl an athetotische wie an choreatische Bewegungen an. Interessant ist dabei noch die Beobachtung, daß mit dem Aussetzen der choreatischen Bewegungen nach dem Anfall auch die plötzlich einsetzenden Zustände von Spasmus mobilis aussetzten. Dieser Übergang von choreatischen Bewegungen in spastische Zustände entspricht nicht dem gewöhnlichen Befund; eine gewisse Verwandtschaft besteht vielleicht zu gewissen Beobachtungen von zwei französischen Autoren, die auch von Lewandowsky untersucht worden sind und folgendermaßen geschildert werden: „Es handelt sich um eine Bewegungsform, die die Plötzlichkeit des Einsetzens aus voller Ruhe und Schlafheit der Muskeln von der Chorea hat, deren so ein-

geleitete Bewegung sich aber in schlangenförmigen spastisch aussehenden Bewegungen fortsetzen kann.“ In dem einen der Fälle, den Babinski als *Paralysie postspasmodique* bezeichnet hat, bestanden neben diesen Attacken gewundener spastischer Bewegungen auch echte choreatische Bewegungen, die mit sofortiger Erschlaffung der Muskulatur endigten.

Besonderes Interesse verdienen endlich noch die beobachtete Besserung der Chorea nach dem operativen Eingriff und das Aussetzen der hemichoreatischen Bewegungen nach dem epileptischen Anfall. Das Wesentliche liegt darin, daß hier Vorgänge, die sich in der Hauptsache im Bereich der Rinde abspielten, einmal die Operation, das andere Mal der epileptische Anfall, einen deutlichen Einfluß auf die Stärke der hemichoreatischen Bewegungen ausgeübt haben.

Schulemann fand bei der Operation des ersten der in der Einleitung erwähnten Fälle im r. Temporallappen eine Zyste, die mit dem Unterhorn des r. Seitenventrikels kommunizierte; in der Tiefe der Zyste lagen mehrere Knochensplitter, die entfernt wurden. Anfälle und choreatisch-athetotische Bewegungen hörten nach der Operation auf. Dieser Fall kann jedoch nicht ohne weiteres zu meiner Beobachtung in Parallele gesetzt werden. Wie der Operationsbefund im Fall Schulemann zeigte, lagen Knochensplitter ziemlich tief in der Hirnsubstanz in einer Zyste, die mit dem Seitenventrikel direkt kommunizierte. Es ist also sehr wohl möglich, daß hier eine ziemlich direkte Schädigung jener tieferen Regionen (Thalamus, regio subthalamica, Bindearmgegend) vorgelegen hat, in denen auch sonst gerade bei Fällen von Hemichorea posthemiplegica vielfach krankhafte Veränderungen nachgewiesen worden sind, und es ist sehr wohl denkbar, daß mit der Entfernung der Knochensplitter und dem Ablassen des Zysteninhaltes das direkt schädigende Moment beseitigt worden ist. In meinem Falle liegen die Verhältnisse insofern anders, als sich der operative Eingriff ja im wesentlichen auf die Entleerung oberflächlich in der Rinde gelegener Zysten erstreckt hat.

Dagegen ist eine Beobachtung von Bechterew eher zum Vergleich anzuziehen. Dieser Autor hat eine besondere Form der Epilepsie als *Epilepsia chorëica* beschrieben. Bei dem Patienten Bechterews bestanden choreatische Zuckungen über den ganzen Körper verbreitet; sie traten ohne Pausen, ruckweise, unabhängig vom Willen auf, erschienen von unregelmäßigem, blitzartigem Charakter und steigerten sich unter dem Einfluß willkürlicher Bewegungen und seelischer Erregungen.

Bei dem Herannahen eines epileptischen Anfalles nahmen sie an Stärke beträchtlich zu, nach Ablauf des Anfalles setzten sie eine Zeitlang aus; stärkere epileptische Anfälle vermochten die Intensität der Zuckungen erheblich herabzusetzen. Da das Leiden im weiteren Verlauf der Beobachtung Neigung zur Verschlechterung zeigte, entschloß sich B. zu operativer Behandlung. Bei der Operation wurde ein Fenster in die sehr dicke Schädeldecke angelegt und die etwas verdickte Dura entfernt; endlich wurden aus der vorderen Zentralwindung kleinere Stückchen der grauen Rinde abgetragen. Nach der Operation setzten die Anfälle und die choreatischen Zuckungen aus. Elektrische Reizung der Rinde während der Operation löste chorëiforme Bewegungen aus, wie sie sonst den Anfällen vorausgegangen waren; nach Aufhören der Reizung ließen die chorëiformen Zuckungen jedesmal nach. Aus dem Auftreten choreatischer Bewegungen bei der Rindenreizung, aus dem Aussetzen der choreatischen Zuckungen nach den Anfällen und nach der Operation zog B. den Schluß, daß die choreatischen Bewegungen bei der Epilepsia chorëica den gleichen kortikalen Ursprung besitzen, wie die Krämpfe des eigentlichen epileptischen Anfalles.

Über den zentralen Mechanismus und über die Lokalisation der choreatischen Bewegungsstörungen herrscht noch keine völlige Klarheit. Namentlich die Hemichorea wird ja bekanntlich auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde mit pathologischen Prozessen in den oben erwähnten tieferen Regionen in Verbindung gebracht. Andererseits weisen manche Momente darauf hin, daß auch die Hirnrinde an der Auslösung der choreatischen Bewegungen mit beteiligt ist. Nach Lewandowsky spricht für diese Auffassung in erster Linie die Tatsache, daß choreatische bzw. hemichoreatische Störungen niemals in vollkommen paralytischen, der Verbindung mit der Rinde völlig beraubten Gliedern beobachtet werden, sondern im Gegenteil immer erst nach mehr oder minder vollkommenem Abklingen der Lähmungserscheinungen auftreten; in zweiter Linie beruft L. sich auf die von B. bei Epilepsia chorëica gemachten Beobachtungen.

Es läge nun nahe, auch die im vorliegenden Falle gemachten ähnlichen Beobachtungen — Besserung der Hemichorea nach Operation an der Konvexität des Gehirnes, Aussetzen der Hemichorea nach einem epileptischen Anfall — in gleichem Sinne auszulegen. Ich halte mich jedoch nicht für berechtigt, weitergehende theoretische Schlußfolgerungen aus diesem Falle zu ziehen, bevor nicht ein einwandfreier Sektionsbefund vorliegt, denn im vorliegenden Fall kann bei der Stärke der

Gewalteinwirkung auf den Schädel und das Gehirn doch sehr wohl eine direkte Schädigung tiefer gelegener Zentren mit erfolgt sein. Die Tatsache, daß trotz der ungeheuren Zahlen von Kriegsverletzungen in der Gegend der Zentralwindung hemichoreatische Bewegungsstörungen offenbar doch nur ganz ausnahmsweise zur Beobachtung gekommen sind, muß doch zu sehr kritischer und vorsichtiger Bewertung solcher rein klinischer Beobachtungen gemahnen. Immerhin haben die beiden gemachten Beobachtungen: das Aussetzen der Hemichorea nach dem epileptischen Anfall und die dauernde Besserung nach Entlastung der Rinde, so großes theoretisches Interesse, daß ich es nicht unterlassen wollte, diese beiden Punkte besonders hervorzuheben.

Literatur.

1. v. Bechterew, Über Epilepsia chorëica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12.
 2. — Über operative Eingriffe bei Epilepsie chorëica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
 3. Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv f. Psych. Bd. 17, S. 170.
 4. Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen der infantilen zerebralen Hemiplegie und über die Athetose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, S. 345.
 5. — Die zentralen Bewegungsstörungen. Handbuch d. Neurol. Bd. I, Allg. Neurol. S. 716.
 6. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. S. 538.
 7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. S. 901 u. 1104.
 8. Schulemann, Einige seltenere Folgezustände nach Schädelanschüssen und ihre Behandlung. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 106. Heft 3.
 9. Vogt, H., Zerebrale Kinderlähmung. Handbuch der Neurologie. III. Bd. Spez. Neurol. II, S. 312.
-

Aus der inneren Abteilung des Stuttgarter Katharinenhospitals.
(Dir.: Geh. Rat Sick.)

Zur Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva.

Von

Felix Boenheim.

Zu den ihrem Wesen nach noch umstrittensten Krankheitsbildern zählt die Hemiatrophia faciei. Deshalb dürfte es erlaubt sein, jeden abnormen Fall mitzuteilen, um die Symptomatologie zu vervollständigen und möglicherweise der Pathogenese dieser seltenen Krankheit näher zu kommen. Im folgenden möchte ich zunächst zwei einschlägige Fälle mitteilen, die in einigen nicht unwesentlichen Punkten von der Norm abweichen, und im Anschluß daran zeigen, inwiefern sie geeignet sind, das Bild der Hemiatrophia faciei zu klären.

1. Über Hemiatrophia faciei progressiva duplex.

Fall 1. M. H., 32 Jahre alt, Bankbeamter¹⁾.

Anamnese: Die Mutter des Pat. ist an einem Herzleiden gestorben. Sein Vater hat neben einem exogenen Nervenleiden eine Paralysis agitans. Eine Schwester ist verheiratet und hat 6 gesunde Kinder, darunter Zwillinge. Ein Bruder ist nach Scharlach schwerhörig geworden.

Pat. gibt an, daß er als Kind Scharlach, Masern, Diphtherie gehabt hätte. Mit 14 Jahren hatte er eine Lungenaffektion, die wieder ausheilte. Einmal war er wegen eines Darmleidens in Behandlung. Im übrigen war er viel kränklich.

Wichtig ist noch, daß Pat. erst mit 3 Jahren laufen lernte und daß seine Fontanelle sich erst mit 12 Jahren schloß.

In der Schule war er ein mittelmäßiger Schüler, hat aber später im Leben, besonders in seinem Berufe, seinen Mann gestanden.

Pat. ist ausgesprochener Linkser. Seine rechte Hand und sein rechter

1) Dieser Fall und der auf S. 234 mitgeteilte entstammen der Privatpraxis von Herrn Geh. Rat Sick. Ich danke Herrn Geh. Rat Sick auch an dieser Stelle dafür, daß er mir Gelegenheit gab, diese beiden Fälle zu untersuchen. Leider konnte ich sie nur einmal untersuchen, so daß einige Momente, wie z. B. die Reaktion bei der pharmakologischen Prüfung, nicht geklärt werden konnten.

Arm sind wenig kräftig. Bewegungen hier sind ungeschickt und ungelenkig. Beim Essen gebraucht er seine linke und rechte Hand abwechselnd. Er schreibt mit der rechten Hand, die aber dabei leicht ermüdet. Oft stellt sich ein Schreibkrampf ein. Das rechte Bein ist ebenso kräftig wie das linke. Er kann stundenlang gehen, ohne zu ermüden. Er war nicht Soldat, wurde bei der Musterung g. v. Heimat.

Es sei noch bemerkt, daß Pat. sich für sehr nervös hält. Er bräust leicht auf. Er klagt über Zittern am Körper und an den Händen.

Hierzu kommt nun noch ein Kleinerwerden des Gesichts. Über den Beginn, die Ursache usw. weiß er keine Angaben zu machen. Sicher ist nur, daß Pat. noch mit 3—4 Jahren eine normale Gesichtskonfiguration hatte und daß die Asymmetrie des Gesichtes schon stark ausgebildet war, als er in die Schule kam. Er durfte daher nicht mitturnen, da man hierdurch eine Verschlimmerung seines Leidens befürchtete. Es scheint, daß man es als zentral bedingt („Kinderlähmung“ ?) auffaßte. Der Schwund der Gewebe nahm einen progredienten Verlauf und erreichte schon nach wenigen Jahren sein Maximum und kam dann zum Stillstand, wie Pat. glaubt, mit etwa 15 Jahren.

Das Überraschende nun, was unserem Falle ein besonderes Interesse zuwenden läßt, ist, daß vor etwa 2—3 Jahren, also etwa mit 30 Jahren und 15 Jahre nach Abschluß des atrophierenden Prozesses rechts ein analoger Prozeß links einsetzte. Hierüber macht Pat. genaue, exakte Angaben. Beim Rasieren bemerkte er eines Tages ohne äußere Ursache links unter dem Jochbogen eine kleine Vertiefung, die im Laufe der Jahre immer weiter und weiter um sich griff, in die Tiefe drang und schließlich sogar den Knochen erreichte. Dabei fand auch eine flächenhafte Ausbreitung statt. Dieser Prozeß ist noch nicht zum Stillstand gekommen.

Beim Schwitzen bemerkt Pat. keinen Unterschied zwischen rechts und links.

Geschlechtskrankheiten negantur.

Libido schwach.

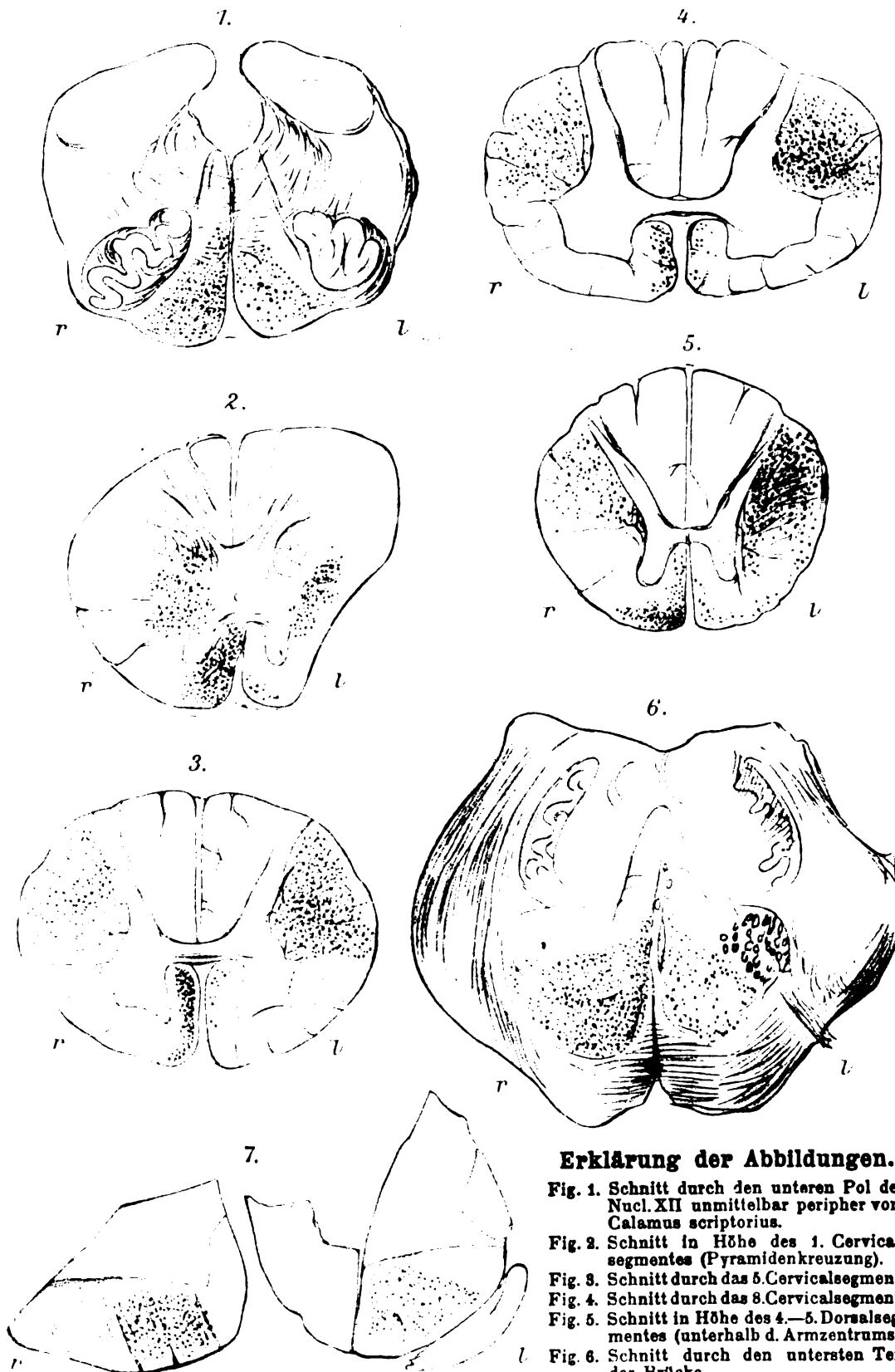
Status: Es handelt sich um einen mittelkräftigen Pat. von 198 (!) cm Länge. Dabei fällt auf, daß Pat. im Sitzen gar nicht einen übermäßig großen Eindruck macht, zum mindesten nicht einen seiner tatsächlichen Länge entsprechenden. Die Arme sind verhältnismäßig weniger lang als die Beine. Eine Vergrößerung der gipfelnden Teile besteht nicht. Starke Ausbildung der Gesichtshöhlen.

Brustumfang: 87: 93.

Knochen nicht übermäßig kräftig. Gelenke frei. Fettpolster mäßig. Muskulatur nicht schwammig, normal kräftig. Bewegungen der Extremitäten werden auch gegen Widerstand gut und prompt ausgeführt.

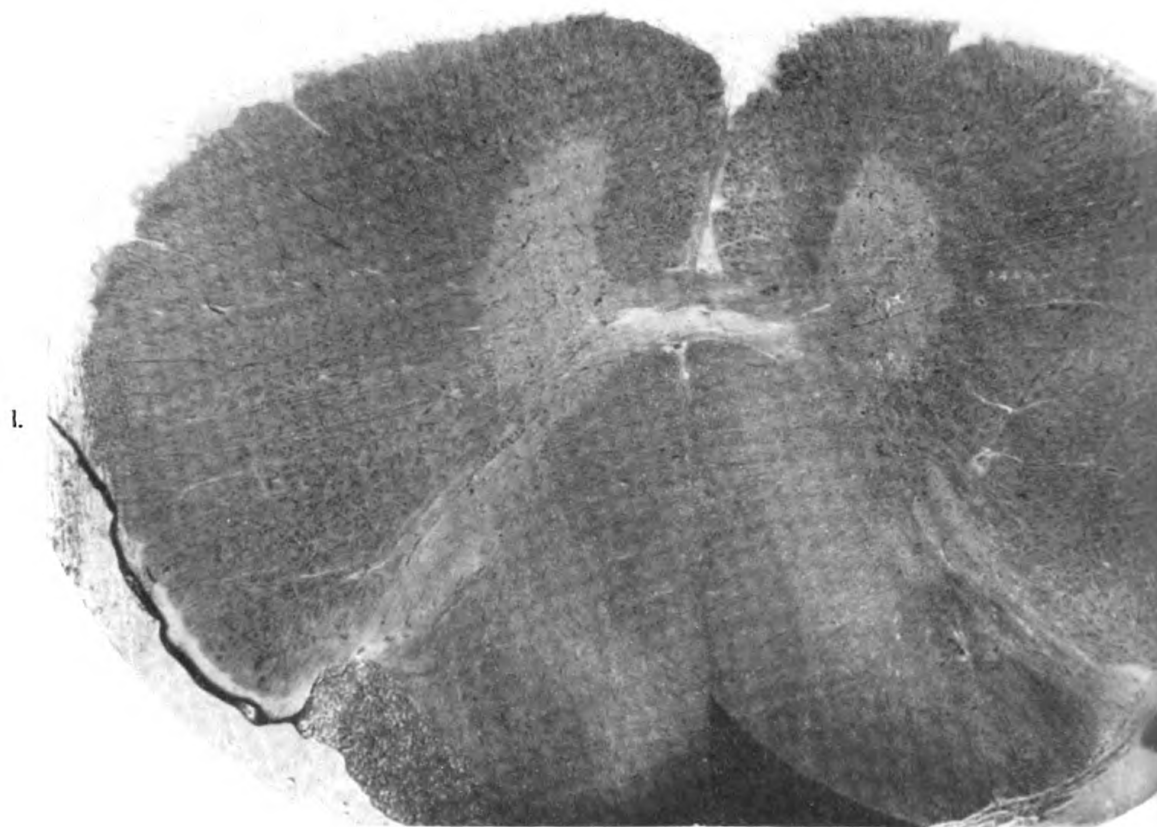
Körperbehaarung mangelhaft, aber von maskulinem Typ. Die Pubes laufen nach oben spitz aus. Rumpfbehaarung fehlt gänzlich. Achselhöhlenhaare sehr spärlich. Behaarung der Extremitäten normal. Über Kopfbehaarung s. u.

Am Körper besteht keine Sensibilitätsstörung.



Erklärung der Abbildungen.

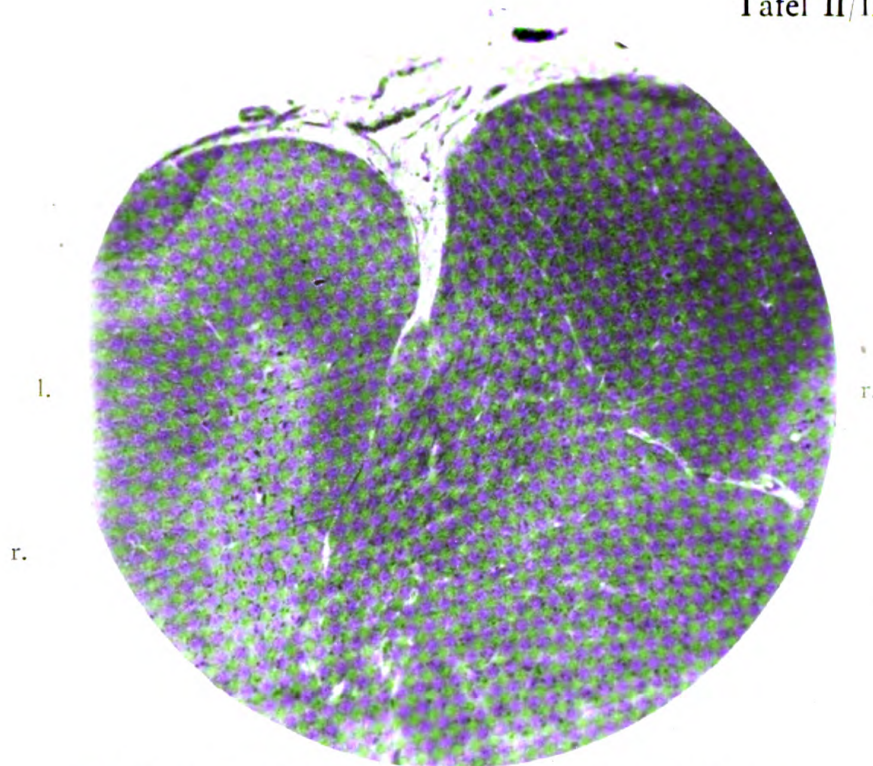
- Fig. 1. Schnitt durch den unteren Pol des Nucl. XII unmittelbar peripher vom Calamus scriptorius.
 Fig. 2. Schnitt in Höhe des 1. Cervicalsegmentes (Pyramidenkreuzung).
 Fig. 3. Schnitt durch das 5. Cervicalsegment.
 Fig. 4. Schnitt durch das 8. Cervicalsegment.
 Fig. 5. Schnitt in Höhe des 4.—5. Dorsalsegmentes (unterhalb d. Armzentrums).
 Fig. 6. Schnitt durch den untersten Teil der Brücke.
 Fig. 7. Schnitt durch die Pedunculi cerebri.



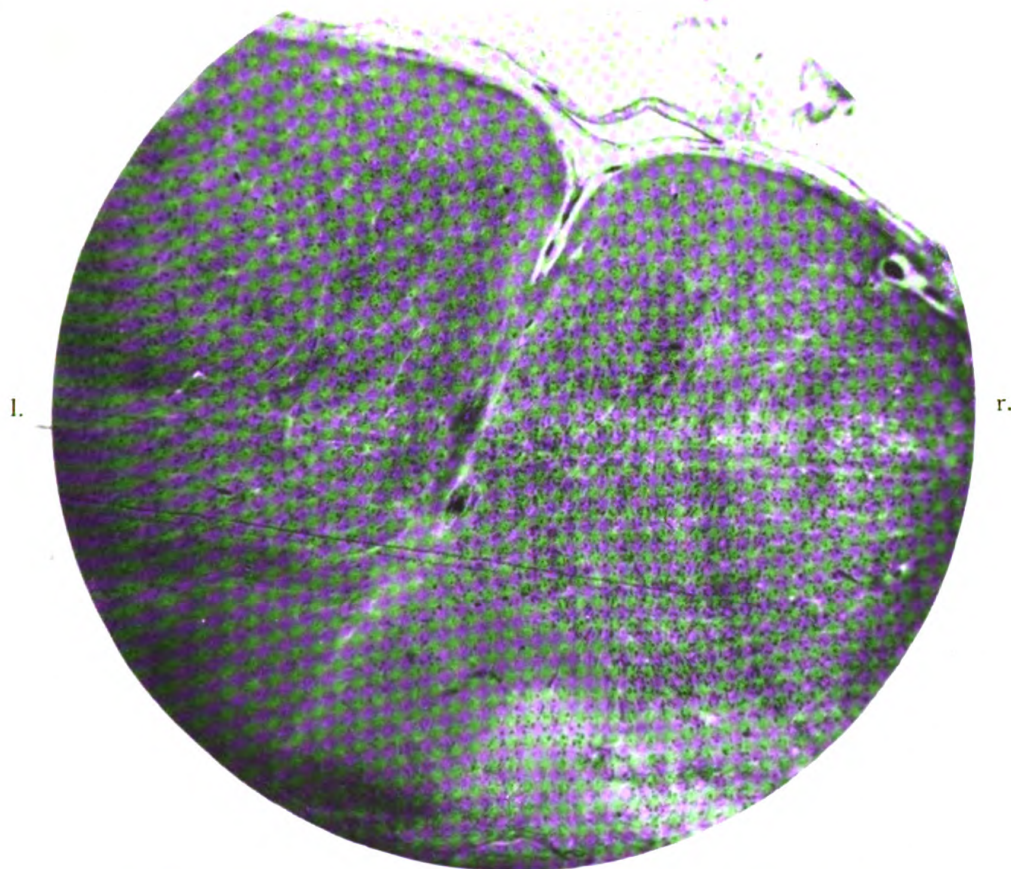
Taf. II. Schnitt durch das 5. Cervikalsegment
aus Taf. I. Fig. 3.



Taf. III. Fig. 3. Linksseitiger, dem Pyramidenareal
anliegender Medullaherd.



Taf. III. Fig. 2. Pyramidenvorderstrangareale aus Taf. I. Fig. 2.



Taf. III. Fig. 1. Pyramidenareale der Medulla aus Taf. I. Fig. 1.

Sch
Ter
Der
Das
et vor
ernall
aphie
hier t
viel l
kiele
et, di
ks. bes
den di
stiger
um na
rekan
Reel
n knap
Zwi
kmale
Ges.
idige
ewegun
Kir.
cht se
er ober
Pfei
ndruel
and er
Auf
öhe de
elaufen
m. abe
Der
Oke
Ep
er zirk
ntlich
st jed
form ka
Reflexe
onstat
elei f
1) 1
Deute

Sehnenreflexe normal, Hautreflexe außerordentlich lebhaft.

Tremor manuum. Keine anormale Dermographie.

Degenerationsmerkmale: rechts überzählige Mamille.

Das Auffallende ist nun an dem Pat., daß er eine ausgesprochene weit vorgeschrittene Atrophie sämtlicher Gewebe der rechten Backe hat¹⁾. Oberhalb und unterhalb des Jochbeins ist die Haut, die nicht sehr stark atrophiert ist, tief eingefallen und erreicht den Knochen. Das Fettgewebe ist hier total geschwunden, die Muskulatur dünn, atrophisch. Der Knochen ist viel kleiner als der entsprechende links. Die Zähne sind im rechten Oberkiefer kleiner, so daß hier eine etwa pfennigstückgroße Lücke besteht, die das Kauen erschwert. Der Bartwuchs ist rechts dünner als links, besonders der Schnurrbart. An den bezeichneten atrophischen Stellen fehlen die Haare ganz, obgleich Pat. im übrigen im Gegensatz zu seiner sonstigen Körperbehaarung einen starken Bartwuchs hat. Auf der rechten Stirn nahe der Mittellinie geht senkrecht bis auf den Knochen eine Narbe unbekannten Ursprungs wie ein Säbelhieb.

Rechtes Ohr kleiner als das linke, und zwar im größten Durchmesser um knapp 1 cm.

Zwischen Ohr einerseits und Nase und Auge andererseits liegt eine schmale hyperästhetische Zone.

Geschmack, wie Pat. angibt, normal. Geruch vollkommen gestört infolge von Deviation (nach Nasenbruch). Sehkraft normal. Augenbewegungen frei.

Kinnbewegungen nach rechts weniger ergiebig als nach links, jedoch nicht schmerzhaft. Pat. ißt auf der linken Seite, vielleicht aber infolge der oben beschriebenen Lücke.

Pfeifen normal. Die aufgeblasenen Backen setzen beiderseits dem Eindrücken durch Finger wenig kräftigen, aber beiderseits gleichen Widerstand entgegen.

Auf der linken Seite sieht man parallel zur Nasolabialfalte von der Höhe des Nasenloches bis unterhalb des Mundwinkels eine tiefe Rinne verlaufen. Die Haut ist hier deutlich verdünnt, das Fettpolster geschwunden, aber nicht so stark wie rechts. Die Muskulatur ist dünn.

Der M. temporalis ist beiderseits verschont.

Okulopupilläre Symptome bestehen nicht.

Epikrise: Die Begründung der Diagnose dürfte kaum nötig sein. Der zirkumskript beginnende, allmählich weiter vorschreitende Schwund sämtlicher Gewebe des Gesichtes mit deutlicher Atrophie der Haut läßt jedes andere Leiden ausschließen. Um eine symptomatologische Form kann es sich nicht handeln, da wir weder eine Veränderung der Reflexe, noch eine solche der Sensibilität oder Motilität des Körpers konstatierten. Es bleibt also nur die Diagnose einer Hemiatrophia faciei progressiva übrig. Der Verlauf war ein typischer: Beginn in

1) Die geplante Beifügung von Photographien mußte unterbleiben.

frühester Jugend, ohne nachweisbare Ursache, allmähliche Progredienz und dann Stillstand. Dieser Zustand hielt dann etwa $1\frac{1}{2}$ Decennien an. Dann änderte sich das Bild, und es begann derselbe Prozeß auf der linken Seite, ohne daß Patient, der sich gut beobachtet, eine Ätiologie anzugeben wußte. Auf der linken Seite ist bisher ein Stillstand nicht eingetreten.

Es handelt sich wie so oft um einen nervösen Menschen, der erst mit 3 Jahren laufen lernte und dessen Knochenwachstum anormal war, denn seine Fontanellen schlossen sich erst mit 12 Jahren.

Besonders von Interesse ist, daß dieser Fall, wie auch unser nächster, sichere Zeichen endokriner Drüsenstörungen aufweist. Ich gehe darauf weiter unten im Zusammenhang ein. Hier mag genügen, darauf hinzuweisen, daß unser Patient eine Länge von 198 cm hat. Dabei fällt seine Größe nur beim Stehen auf. Es liegt also ein besonderes Wachstum der unteren Extremitäten vor. Die Röntgenuntersuchung ergab keinen Anhalt für eine Erkrankung der Hypophyse. Die Sella turcica ist durchaus normal. Auch die Verschiebung in der Art der Körperbehaarung, die zwar männlichen Types ist, gehört hierher. Eine eunuchoide Form, wie wir sie im Fall 2 vor uns haben, liegt hier nicht vor.

Was die Verteilung der vorhandenen Störungen im Gesicht betrifft, so kann man feststellen, daß der Sympathikus verschont geblieben ist, daß aber im übrigen eine strengere Verteilung auf den Verlauf eines Nerven nicht konstatiert werden kann. Es ist kaum mit Sicherheit zu sagen, ob die Störungen im Gebiet des Trigeminus oder die im Gebiet des Fazialis überwiegen. Eine so vielfache Nervenstörung, wie wir sie im zweiten Fall kennen lernen werden, besteht nicht.

Ein Wort sei noch über die trophischen Störungen gesagt, die hier ausgesprochener sind als im zweiten Falle. Haut, Fettgewebe und Muskulatur sind beiderseits davon betroffen. Dagegen ist auch hier der Knochen, wie die Röntgenaufnahme zeigt, verschont worden mit Ausnahme der Zähne. Auffallend groß sind die Gesichtshöhlen, besonders die Stirnhöhle. Hervorgehoben mag noch werden, daß auf der stärker affizierten Seite die Hautveränderungen selbst weniger ausgeprägt sind als links.

Mit Rücksicht auf die von Stier (1) angegebene Behauptung, daß die überzähligen Mamille ein Signum der Superiorität der betroffenen Seite, die Atrophie ein solches der Inferiorität sei, möchte

ich betonen, daß unser Fall die strikteste Widerlegung dieser Anschauung ist. Unser Patient hat auf der rechten Seite zunächst eine Atrophie gehabt, die erst später auf die linke Seite übergriff und hier bei weitem nicht den Grad wie rechts erreichte. Nun hat unser Patient aber nicht, wie man nach Stier erwarten müßte, links, sondern vielmehr rechts eine überzählige Mamille¹⁾.

Einige Worte seien mir noch über das doppelseitige Vorkommen von Hemiatrophia faciei gestattet. Das Übergreifen auf die andere Seite soll nach Gersuny nicht so selten sein, wie gewöhnlich angenommen wird. Immerhin ist die Zahl der publizierten Fälle recht klein. Coenenburg stellt unter 250 Fällen, in denen allerdings nicht wenige nur symptomatologische Hemiatrophien sind, 18 bilaterale zusammen. Nach Marburg gibt es 23 doppelseitige Gesichtsschwundfälle. Zu den ersten und interessantesten dieser Art zählen die von Lunz und Vollhard, bei denen es sich um die Kombination von Hemiatrophia faciei mit kontralateraler Hemiatrophie corporis handelt, bzw. mit kontralateraler Pigmentanomalie. Bemerkenswert ist auch der Fall von Hans Curschmann (nur kurz erwähnt): doppelseitige Gesichtsatrophie mit Raynaudsymptomen beider Ohrmuscheln. Im allgemeinen waren die Veränderungen bei bilateraler Hemiatrophie beiderseits gleich stark, und der Prozeß hatte beiderseits zur selben Zeit angefangen (Fälle von Möbius, Flashar, Wasservogel). In dem von Wolff mitgeteilten war er rechts bereits abgeschlossen, als er links einsetzte. Bei Delamare lag der Beginn rechts im 15. Lebensjahr, links im 25. Soweit es mir möglich war, die Originalarbeiten einzusehen, war in keinem dieser Fälle der Prozeß bereits auf der einen Seite längere Zeit zum Stillstand gekommen, bevor er auf die andere übergriff. Hierin nimmt unser Fall also eine

1) Es ist fraglich, ob man in der überzähligen Mamille ein Signum der Superiorität sehen darf. Jedenfalls würde uns die Stiersche Auffassung kaum weiter bringen. Denn die Zahl der rechtsseitigen Hemiatrophien hat in der letzten Zeit stark zugenommen, so daß wir nur noch ein Verhältnis von 2 : 3 haben, nach Marburg für die letzten Jahre sogar nur ein solches von 4 : 5. Vor allem aber stimmt Stiers Behauptung nicht, daß die überzählige Mamille rechts häufiger als links vorkommt. 1919 berichtete ich (2) ohne Kenntnis der Stierschen Arbeit über 43 Fälle von überzähliger Mamille. Ich stellte damals fest, daß sie in 51 Proz. der Fälle nur links, in 26 Proz. der Fälle nur rechts, in den übrigen beiderseits gefunden wurde. Herausheben möchte ich einen Fall, in dem sich links zwei überzählige Mamillen fanden, in ihrer Lage entsprechend dem embryonalen Milchleistengang angeordnet.

Sonderstellung ein. Nach den durchaus glaubwürdigen Angaben des Patienten war die Hemiatrophie rechts mit etwa 15 Jahren zum Stillstand gekommen. In den nächsten $1\frac{1}{2}$ Dezennien bleibt jede Progredienz aus, bis dann plötzlich ohne jede erkennbare Ursache auch auf der linken Seite der Prozeß einsetzte.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich im übrigen auf die Epikrise des nächsten Falles.

2. Über stationäre kongenitale Hemiatrophia faciei.

Am 21. September wurde ein 21jähriger Patient aufgenommen, bei dem der Arzt Verdacht auf spezifische Lungenspitzenenerkrankung hatte. Eine genauere Untersuchung ließ diese Krankheit ausschließen. Dagegen wurde folgender Nebebefund erhoben, den ich im Auszug aus der Krankengeschichte hier zunächst folgen lassen will.

Fall 2. Anamnese: Eltern und 2 Geschwister angeblich gesund. Eine Schwester hat ein etwas schiefes Gesicht, so daß der Mund auf der einen Seite herabhängt.

Als Kind hatte Pat. Masern und Diphtherie, später Pneumonie und Rheumatismus. Mit 10 Jahren hatte er einen hartnäckigen Ausschlag am Kinn beiderseits, der etwa $\frac{1}{2}$ Jahr anhielt. Pat. gibt an, daß im Anschluß hieran eine Vergrößerung des schiefen Gesichtes auftrat. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren bekam er rechts Schmerzen im Unterkiefergelenk. Im übrigen war Pat. immer schwächlich. Er war nicht Soldat, klagte oft über Herzklopfen und allgemeine nervöse Beschwerden, von denen zwei Gruppen schärfer umschrieben werden können: einmal hat er des öfteren Migräne und sodann Anfälle, „Ohnmachtsanfälle“, wie er sie nennt, bei denen er schwindlig wird, das Bewußtsein aber nicht verliert. Dabei wird es ihm schwarz vor den Augen, und es kommt zu systematischem horizontalen Schwindel von links nach rechts. Erbrechen hat er bei diesen Anfällen nicht. Schließlich seien noch Augenbeschwerden recht unbestimmter Art, über die er klagt, erwähnt.

Appetit, Stuhlgang, Schlaf sind normal. Er hat in letzter Zeit etwas an Gewicht abgenommen, wohl infolge schlechter Ernährung.

Geschlechtskrankheiten werden negiert. Es finden sich auch keine Zeichen hierfür. Mäßiger Raucher, 4—5 Zigaretten pro die.

Status: Es handelt sich um einen lang aufgeschossenen Pat. von 170 cm Länge. Gewicht 50,5 kg. Der Knochenbau ist grazil. Die Statur ist zweifellos eunuchoid. Die Extremitäten sind lang, besonders die Arme. Die Muskeln sind schwammig, schlapp. Ausgesprochener Habitus asthenicus. Costa decima fluctuans. Das Fettpolster ist gering. Die Körperbehaarung ist von den Pubes abgesehen, kaum entwickelt. Pat. braucht sich nicht zu rasieren. Achselhöhlenhaare fehlen ganz, ebenso Behaarung am Rumpfe. Die Pubes sind von femininem Typus. Sie schnei-

den nach oben mit einer horizontalen Begrenzung ab. Der rechte Testis ist klein. Er entspricht etwa dem eines 12jährigen Knaben. Dabei soll die Libido normal sein. Die Stimme ist hoch, leicht umschlagend. Mammae nicht anormal entwickelt.

In der Mitte des Halses eine Narbe von Tracheotomie herrührend. Kleinste Narben auf der Stirn von einem Fall bzw. von einer lokalen äußerlichen Salzsäurevergiftung.

Keine Degenerationsmerkmale.

Vom Befund der inneren Organe ist wichtig, daß Pat. ein ausgesprochenes mittelständiges Tropfenherz hat. Die Maximalmaße im Orthodiagramm sind 4—6,3—10,3—12, während die von Grödel angegebenen Mittelwerte für einen Pat. dieser Größe betragen: 4,5—8,7—13,2—14. Sie bleiben zum Teil sogar unter den von demselben Autor angegebenen Minimalzahlen (3,7—7,2—11,4—12). Der 2. Pulmonalton ist akzentuiert.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Bei wiederholter Untersuchung fällt auf, wie leicht bei dem Pat. ein Erythema fugax auftritt.

Das auffallendste ist nun eine ausgesprochene starke Asymmetrie des Gesichtes. Die rechte Hälfte ist in toto kleiner als die linke, besonders stark in der Gegend des Unterkiefers vom Kinn bis zum Unterkiefergelenk. Die Haut ist rechts, und zwar besonders unter dem Auge, deutlich dünner als links, das Fettpolster geringer entwickelt. Ganz auffallend ist die schwächere Ausbildung der Muskulatur rechts, ohne daß es möglich wäre, mit Bestimmtheit zu sagen, ob das Trigeminus- oder Fazialisgebiet davon stärker befallen wäre. Die Lokalisation hält sich hierin nicht an Nervengebiete. Die Nasolabialfalte ist rechts verstrichen. Beim Pfeifen bleibt der Mundwinkel rechts zurück. Die aufgeblasenen Backen sind rechts bedeutend leichter einzudrücken als links. Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers sind nach rechts schwächer und ungeschickter als nach links, was Pat. auch selbst fühlt. Er gibt an, daß dies erst seit $1\frac{1}{2}$ Jahren der Fall sei. Damals habe er im rechten Unterkiefergelenk Schmerzen gehabt, die auch jetzt noch bei Bewegungen des Unterkiefers nach rechts aufträten.

Auch der Knochen ist, wie die Röntgenuntersuchung zeigt, rechts weniger ausgebildet als links, aber nicht eigentlich atrophisch, sondern aplastisch.

Am linken Bulbus oculi ist die Lidspalte eine Kleinigkeit enger als rechts. Die Pupillenreaktion ist beiderseits prompt auf Licht und Konvergenz. Nur geht das rechte Auge bei Prüfung der Konvergenz nach ganz kurzer Zeit in Strabismus convergens-Stellung über. Augenhintergrund normal. Starker Hippus.

Über den Fazialis s. o. Chvostek r. +, l. —.

Sensibilität:

In einem Gebiet, das im wesentlichen dem zweiten Ramus des Trigeminus entspricht, besteht eine Hyperästhesie beiderseits. Berührungen werden hier sowohl mit stumpfen, als auch mit spitzen Gegenständen schärfer und peinlicher empfunden als an den übrigen Teilen des Gesichtes.

Weniger stark gilt dies auch für die anderen Qualitäten. Am Kinne ist die Empfindung für Berührungen abgeschwächt. Stumpfe Berührungen und Kälte werden in einem Gebiete zwischen lateralem Rande der Augenbrauen und Tragus nur mangelhaft gespürt.

Geschmack im hinteren Drittel der Zunge: Kochsalz: +.

Essigsäure wird als Tinte angesprochen; allerdings ist Pat. seiner Sache nicht ganz sicher. Als er erfährt, daß es sich um Essigsäure handelt, gibt er die Möglichkeit zu, erklärt aber bei nochmaliger Prüfung, er hätte es nicht erkannt.

Chinin: +.

Knoblauch: wird nicht erkannt.

Saccharin: +.

Vanillin: wird nicht erkannt, auch nicht in seiner Qualität.

In den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge keine sicheren Abweichungen von der Norm.

Geruch: Essigsäure: sauer, aber nicht genauere Angaben, von welchem Stoffe der saure Geruch herrühre.

Dasselbe gilt für Knoblauch.

Vanillin: +.

Äther und Spiritus +, der Geruch ist aber rechts stärker als links. Hier sei gleich erwähnt, daß der Nießreflex beiderseits fehlt.

Herr Dr. Jahr hatte die Freundlichkeit, Hals und Ohren zu untersuchen. Ich danke ihm auch hier dafür. Ich lasse seinen Befund folgen:

„Hals: Bewegungen des Gaumensegels ausgiebig und kräftig möglich. Sensibilität l. > r.

Kehlkopf: o. B.

Ohren: Trommelfell beiderseits o. B.

Hörprüfung: obere und untere Tongrenze normal. Rezeptionsdauer für hohe und tiefe Töne sowohl bei Knochen- wie Luftzuleitung normal. Weber nicht lateralwärts. Rinne beiderseits positiv.

Vestibularisprüfung ergibt keine Abweichung von der Norm. Auffallend ist bei der Prüfung, daß bei extremer Blickrichtung nach rechts oben im Stehen bei Fußschluß grobschlägige Abweichungen des Augapfels nach medial auftreten. Diese Bewegungen haben in ihrer Art jedoch nichts Typisches für eine Vestibularerkrankung.“

Übrigens ist der Ohrenreflex beiderseits vorhanden.

Elektrische Untersuchung: Die faradische Prüfung ergab von Nerv und Muskel aus rechts erst bei stärkeren Strömen als links eine Zuckung. Galvanisch: keine E.A.R. Die K.Z. > A.Z. Bei Aufsetzen der Kathode an der Ansa schmeckt Pat. einen metallischen Geschmack, rechts > links.

Akustikus: links hört Pat. ein Surren; rechts kein Geräusch.

Die neurologische Untersuchung des Rumpfes und der Extremitäten ergibt keine Abweichung von der Norm. Die Sehnen- und Hautreflexe sind regelrecht. Keine spastischen Zeichen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Über die pharmakologische Untersuchung s. u.

Blut-Wassermann —.

Epikrise: Bei dem jetzt 21jährigen Manne besteht an der rechten Gesichtshälfte ein zirkumskriptter Schwund aller Gewebe mit einer deutlichen Verkleinerung. Von der gewöhnlichen Form der Hemiatrophia faciei unterscheidet sich das Bild in unserem Falle allerdings nicht unwesentlich. Halbseitig lokalisierte geschwürige Prozesse, Lupus, Narbenveränderungen, deren Folgezustände usw. kommen differentialdiagnostisch nicht in Frage, ebensowenig, wie eine symptomatische Form, da sich weder grobe Veränderungen des Sympathikus, noch solche des Zentralnervensystems nachweisen lassen. Die differentialdiagnostisch noch in Frage kommende Hypoplasia congenita läßt sich mit Sicherheit ausscheiden. Denn hierbei hätten wir zwar eine Verkleinerung der einen Gesichtshälfte zu erwarten, aber das Gewebe als solches wäre nicht verändert. Es bleibt also nur das von Romberg beschriebene Krankheitsbild der Hemiatrophia faciei übrig. Es ist im Einzelfalle schwer, die Entscheidung zu treffen, ob eine bei der Geburt bereits vorliegende Asymmetrie als Ausdruck einer Schädigung des Keimplasmas, d. h. als eine Hypoplasie anzusehen ist, oder als Ausdruck einer intrauterinen Läsion. Oppenheim (3) nimmt für einen von ihm mitgeteilten Fall an, daß die Hemiatrophie durch Druck eines Zwillinges in utero entstanden sei, eine Annahme, die wohl aber kaum als sehr zwingend anzusehen ist. Wechselmann sah eine Hemiatrophie bei einem Kinde unter 1 Jahr, dessen Mutter im 7. Monat der Gravidität ein Trauma erlitten hatte. Andere Autoren, die kongenitale Fälle mitteilten, verzichteten auf jede Erklärung. Es ist bekannt, daß Möbius (4) die kongenitalen Fälle aus der Literatur ausgeschieden haben will, da sie „ganz und gar nichts“ mit der Hemiatrophia faciei Rombergs zu tun hätten. Diese Auffassung wird heute aber kaum mehr vertreten. In der neueren Literatur werden diese Fälle mitgezählt, z. B. von Cassirer (5), während Hans Curschmann (6) allerdings skeptischer hierzu steht. Die ungeheure Wichtigkeit dieser Fälle für die richtige Deutung der Pathogenese ergibt sich von selbst. Es wird darauf weiter unten noch einzugehen sein.

Unser Fall zeichnet sich aber durch ein weiteres Moment von fast allen bisher beschriebenen kongenitalen Fällen aus, daß sein Verlauf extrauterin stationär, nicht progressiv ist. Gewiß macht die Hemiatrophie früher oder später halt, mitunter sogar bevor sie einen hohen Grad erreicht hat. Hier aber supponieren wir, daß das Leiden schon ante partum zum Stillstand gekommen ist, daß aber

in utero eine Progression stattfand. Anderenfalls könnte man ihn ja nicht zur Hemiatrophia faciei rechnen. Übrigens ist das Leiden bei unserem Patienten noch einmal im extrauterinen Leben rezidiert, allerdings nur für kurze Zeit. Denn der Patient gibt an, daß nach einem Hautausschlag die Asymmetrie schlimmer wurde. Diese durchaus glaubwürdige Angabe dürfte wohl geeignet sein, auch die letzten Zweifel an der Natur des Leidens schwinden zu lassen. Der einzige Fall der Literatur, bei dem es sich auch um ein kongenitales stationäres Leiden handelte, ist von Oppenheim 1918 beschrieben worden. Ähnlich war, wie er erwähnt, der Fall von Huber. Auch der Fall von Lévy-Valensi, der 1914 publiziert wurde, gehört hierher. Extrauterin fand eine wesentliche Progression nicht statt.

Neben dem stationären kongenitalen Verlauf kommt aber dem hier publizierten Falle auch sonst noch Interesse zu.

Familiäre Fälle von Hemiatrophia faciei sind äußerst selten. Seeligmüller hat das gleichzeitige Vorkommen bei einer Tante und Nichte beschrieben, Klingmann bei zwei Geschwistern, Mutter und Großmutter. Turner spricht ebenfalls von hereditären Verhältnissen. Auch die Beobachtung von Raymond und Siccards, die bei Bruder und Schwester eine symptomatologische Hemiatrophie fanden, gehört vielleicht hierher. Schließlich sei noch der Fall von Geist genannt, der bei dem Bruder eines Hemiatrophikers eine deutliche Unterentwicklung der einen Körperhälfte beobachtete.

Nun ist es auffallend, daß unser Patient spontan angab, daß seine Schwester eine Asymmetrie mit Herunterhängen des Mundes habe. Da es mir unmöglich war, die Schwester zu untersuchen, so läßt es sich natürlich nicht sagen, ob hier eine familiäres Auftreten vorliegt. Selbst aber, wenn es sich nur um eine Fazialisschwäche bei angeborener Asymmetrie handelt, so ist dies auffällig genug, um ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Hier möchte ich noch auf die Fälle hinweisen, in denen sich das Leiden zu einer angeborenen Muskellähmung hinzugesellte. Nun fiel mir bei unserem Patienten auf, daß seine Wadenmuskulatur außerordentlich schwammig war, wenn auch funktionell nicht gestört. Ob dies mit seiner allgemeinen Asthenie zusammenhängt oder derselben Ursache entspringt wie seine Hemiatrophie, bleibe dahingestellt.

Die Kombination der Hemiatrophie mit einer Neurose gehört nicht zu den häufigen Vorkommnissen. So sah Oppenheim (7) nur einen Fall, in dem gleichzeitig eine Migräne bestand. Hierher

gehören weiter die Publikationen von Herz und vielleicht die von Bruns. Daß unser Patient eine typische Migräne hatte, geht nicht nur aus der Anamnese hervor, sondern ich hatte auch während seines Spitalaufenthaltes Gelegenheit, Migräneanfälle bei ihm zu beobachten. Er hatte dabei Flimmerskotom, Erbrechen, halbseitigen Kopfschmerz usw.

Die Migräne war bei unserem Patienten ein Stigma seiner neuropathischen Konstitution. Andere Äußerungen hierfür sind sein Erythema fugax, seine Konvergenzschwäche, der Hippus, seine labile Gemütslage, der psychogene Klonus, der bei ihm mitunter nachweisbar war, sowie seine körperliche Asthenie. Auch die leicht beeinflussbare Temperaturkurve ist hierher zu zählen. Ohne nachweisbare Ursache kamen bei ihm gelegentlich leichte subfebrile Temperaturanstiege vor. Eine mehrwöchentliche genaue Untersuchung (Röntgenbefund, Sputumuntersuchung usw.) ließen insbesondere eine Tuberkulose ausschließen, gegen die auch eine stärkere Gewichtszunahme sprach. Auch jede andere in Frage kommende Krankheit konnte ausgeschlossen werden. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als diese kleinen Steigerungen auf das Konto seines labilen Nervensystems zu setzen, wenn auch von den meisten Autoren das nervös bedingte Fieber abgelehnt wird.

Übrigens läßt sich eine neuropathische Konstitution bei etwa 27 Proz. der Erkrankten nach Beer nachweisen, wenn auch höhere Grade zu den Seltenheiten gehören.

Sehr wichtig sind die in diesem Falle vorhandenen Zeichen sicherer Erkrankung der inneren Drüsen, auf die weiter unten genau eingegangen werden wird. Bei unserm Patienten liegt ein eunochoider Typ vor mit den oben bezeichneten Symptomen. Dazu kommt die Aplasie des rechten Hodens. Für eine Läsion der anderen inneren Drüsen liegt kein sicherer Anhalt vor. Der Blutdruck ist normal, ebenfalls die Pulsfrequenz. Eine abnorme Pigmentation fehlt. Die Haut ist gut durchfeuchtet. Die Magensekretion ist regelrecht. In letzter Zeit bemerkt Patient allerdings stärkeren Haarausfall und Tremor manuum. Sonstige Basedowsymptome liegen nicht vor.

Im Hinblick auf die vielen bisher aufgestellten Theorien, von denen keine, was schon aus ihrer großen Zahl hervorgeht, recht befriedigt, ist die Frage zu prüfen, ob sich die Störungen auf das Gebiet eines Nerven beschränken. Zunächst spricht gegen eine ausschließliche Erkrankung eines peripheren Nerven, ganz gleich ob es sich etwa um den Fazialis oder Quintus handelt, daß auch in

unserem Falle eine E.A.R., wie gewöhnlich, nicht nachweisbar war. Lediglich bestand eine quantitative Herabsetzung rechts. Die geringen Störungen von seiten des Akustikus und des Lingualis, die bei der elektrischen Prüfung zutage traten, lassen sich von keiner Stelle des Fazialis aus erklären. Was die Muskelercheinungen anbelangt, so sind die von seiten des Trigeminus am größten, wenn auch solche des Fazialis ebenfalls vorhanden sind.

Klarer liegen die Sensibilitätsverhältnisse. Es ist bekannt, daß sie oft ganz fehlen oder sich nur in Form von Druckpunkten bemerkbar machen. Wenn sie vorhanden sind, so handelt es sich meist um Hyperästhesie. Oppenheim fand zweimal eine nicht scharf dem Quintus entsprechende Anästhesie. (Ähnliche Beobachtungen: Mendel, Kracht, Heinemann, Donath, Jendrassik, Krüger). In unserem Falle liegt, wie oben in der Krankengeschichte ausgeführt, eine Kombination von Anästhesie (im Gebiet der Zervikalnerven und eines Teiles des dritten Astes des Trigeminus) und eine Hyperästhesie im 2. Ast des Trigeminus vor. Daß der Trigeminus beiderseits nicht ganz intakt ist, geht auch aus dem Ausfall der Geruchsprüfung hervor. Wie angegeben, konnte Patient Essigsäure nicht erkennen. Da es sich dabei um die Reizung der Schleimhaut handelt, so ist die Erkennung dieser Säure Aufgabe des Trigeminus.

Nicht unwichtig ist es vielleicht, daß auch Störungen des Glosso-pharyngeus vorhanden sind.

Dazu kommen nunmehr noch die trophischen Erscheinungen, über die das Nötige schon gesagt ist. Wie so oft das Kopfhaar nicht befallen. Der Knochen selbst ist, wie sich aus der Röntgenuntersuchung ergibt, in seiner Struktur nicht verändert. Dasselbe stellten wir ja auch im ersten Falle fest. Auch in dem Sektionsfall von Löbl und Wiesel (8) konnten die Autoren keine Atrophie konstatieren. Er war lediglich in seiner Masse herabgesetzt. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Neustädter vor, und dazu paßt es, daß nach Lévy-Valensi der Knochen als einziges Organ nicht betroffen wird. Virchow äußerte den Gedanken, daß die Knochenatrophie nach vollendeter Entwicklung nicht aufträte und daß diese also eine Entwicklungshemmung darstelle.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir Störungen mehrerer Nerven vor uns haben, daß aber der Trigeminus am stärksten betroffen ist. Was den Sympathikus anbetrifft, so liegt lediglich die kleine Differenz in der Größe der Lidspalte vor, die nichts

besagen will. Okulopupilläre Symptome fehlen ja überhaupt bei Hemiatrophie, wenn Trigeminusstörungen vorhanden sind, und umgekehrt. Auf Einträufelung einiger Tropfen Adrenalin entstand allerdings einmal rechts eine außerordentlich starke Mydriasis mit Aufhebung der Konvergenzreaktion bei erhaltener Pupillenreaktion. Bei einer wiederholten Prüfung fiel allerdings dieser Versuch negativ aus, so daß hierauf nichts gegeben werden kann. Kokain wirkte beiderseits gleich, auch in Verbindung mit Adrenalin. Auf Atropin erweiterten sich die Pupillen maximal.

Im übrigen ist über den Ausfall der pharmakologischen Prüfung folgendes zu sagen: Unser Pat. zeigte stets einen positiven Aschner, d. h. seine Pulsfrequenz ging durch Druck auf den Bulbus von 86 auf 68—70 herab. Eine respiratorische Arrhythmie bestand nicht. Der Blutdruck beträgt 110. Die Sekretionsprüfung des Magens ergab 16 freie HCl bei einer Gesamtazidität von 48.

Am 6. X. wurde dem Pat. 1 mg Atropin subkutan injiziert. Eine stärkere Trockenheit trat nicht auf. Nach 20 Minuten klagte er über Druck auf der Brust, nach 30 Minuten über Hustenreiz, nach 40 Minuten wurden die Pupillen weit, reagierten aber auf Licht. Nach weiteren 10 Minuten hatte er keine Beschwerden mehr.

Der Blutdruck senkte sich ein wenig, nämlich um 10 mm Hg. Dieser Wert wurde im weiteren Verlauf der Untersuchung beibehalten.

Deutlicher war die Alteration der Pulsfrequenz, und zwar trat eine paradoxe Reaktion auf, indem der Puls langsamer wurde statt schneller. Die Frequenz fiel von 86 auf 74, stieg dann aber nach 20 Minuten schnell an, so daß nach $\frac{1}{2}$ Stunde bereits wieder ein normaler Wert von 84 notiert werden konnte; erst nach 40 Minuten war eine leichte Beschleunigung gegenüber der Norm (94) festzustellen. Nicht unerwähnt bleibe, daß die Pulsfrequenzänderung durch Druck auf den Augapfel nur 10 Minuten lang anhielt, später aber verschwand. Daß Atropin, wie eine spätere Untersuchung ergab, seine Magensekretion hemmt, sei nur kurz erwähnt. Zusammenfassend können wir sagen, daß nach Atropininjektion eine deutliche Wirkung ausblieb.

Am 8. X. wurde dem Pat. 1 cg Pilocarpin injiziert. Sofort setzte eine starke Transpiration ein, die nach einer halben Stunde abklang. Dasselbe Verhalten zeigte die Salivation. Ein Unterschied zwischen links und rechts konnte nicht eruiert werden. Die gesamte entleerte Speichelmenge betrug mehr als einen halben Liter.

Die Pulsfrequenz wurde nicht verändert. Der Aschnersche Versuch fiel ständig positiv aus, aber schwächer als in der Norm. Die Differenz betrug nur 5—8 Schläge in der Minute. Dagegen trat diesesmal eine respiratorische Arrhythmie auf, die sonst fehlte und die auch nach Atropin nicht aufgetreten war. Diese Differenz erreichte nach 20 Minuten den außerordentlichen Maximalwert von 24.

Die Änderung in der Magensekretion lag im Bereich der Fehlerquelle. Von subjektiven Beschwerden gab Pat. salzigen Geschmack an.

Während wir durch Atropin eine Lähmung des Vagus nicht bekamen, trat nach Pilokarpin wohl eine sichere Reizung des Vagus auf. Dafür spricht die große Speichelmenge trotz starker Transpiration und vielleicht auch der positive Ausfall bei Beobachtung auf respiratorische Arrhythmie. Man darf nicht vergessen, daß gerade die Erscheinungen von seiten des Gefäßsystems nach Pilokarpin noch durchaus unklar und bestritten sind.

Sehr wichtig war nun die Prüfung des vegetativen Systems nach Adrenalininjektion. Pat. bekam zu diesem Zwecke 1 mg subkutan. Er klagte danach über Herzschmerzen und Druck auf der Brust. Diese Beschwerden hielten $\frac{1}{2}$ Stunde an. Die Pulsfrequenz stieg nach anfänglich geringer Senkung deutlich an, nämlich auf 100. Aschner war während der ganzen Beobachtungsdauer stark positiv, aber nicht stärker als in der Norm. Ganz auffallend war nun die Reaktion des Blutdruckes. Der Druck stieg sofort maximal an, so daß er nach 10 Minuten um 65 mm Hg höher war als in der Norm. Nach weiteren 10 Minuten betrug er nur noch 135 und noch 10 Minuten später war er bereits wieder normal.

Eine alimentäre Glykosurie trat nicht auf nach Adrenalin.

Die Magenfunktion war deutlich gehemmt. An diesem Untersuchungstage traten stärkere subjektive Beschwerden auf.

Aus den mitgeteilten Versuchsergebnissen ersieht man also, daß bei unserem Patienten eine deutliche starke Ansprechnung des vegetativen Nervensystems bestand. Der Anstieg der Pulsfrequenz, die subjektiven Beschwerden sprechen dafür, vor allen aber die mitgeteilte Pulsdruckkurve. Der rasche Anstieg und der schnell erfolgende rasche Abfall sind als pathognomonisch für ein positives Ansprechen auf Adrenalin anzusehen, wie Dresel (9) mit Recht ausführt. Die Veränderungen im Vagus sind damit verglichen so gering, daß man sie als sekundäre im Sinne Dresels auffassen kann. Ich habe diese pharmakologischen Untersuchungen so ausführlich mitgeteilt, weil nach Cassirer die Untersuchungen des Sympathikus durch Notthafft, Leredde und Thomas zu keinem Resultat führten und weil andererseits von einigen Autoren, wie Oppenheim, der Sympathikus als das primär geschädigte Organ angesehen wird.

3. Die Pathogenese der Hemiatrophia faciei progressiva.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob unsere Fälle geeignet sind, das noch immer zur Diskussion stehende Problem nach Sitz und Ursache der Krankheit zu fördern. Die älteren Theorien, wie die einer

lokalen Hauterkrankung, einer lokalen Toxinwirkung, die einer Periependymitis in der Medulla oblongata oder einer Läsion des Nucleus ruber, haben wohl nur noch historisches Interesse. Im Vordergrund stehen heute die Theorien, die eine Erkrankung des Sympathikus (Oppenheim u. a.) oder des Trigeminus (Mendel, Hans Curschmann), bzw. in einer Verknüpfung dieser beiden Lokalisationen (Jendrassik (10)) die Ätiologie suchen.

Daß unsere Fälle nicht zur Stütze der reinen Sympathikustheorie herangezogen werden können, ergibt sich leicht; denn die okulopupillären Symptome in Fall 2 sind dazu zu geringfügig und allein der Ausfall der Adrenalinprüfung, die noch dazu bei direkter Lokalisation im Auge versagte, genügt nicht. Diese starke Ansprechbarkeit auf Adrenalin dürfte mit der Erkrankung selbst nichts zu tun haben, sondern eine mehr zufällige sein, wie man ja gerade bei Neuropathen positive Reaktion auf Adrenalin nicht selten findet. Aber auch zur Stütze der Trigeminustheorie wird man unsere Fälle nicht gebrauchen können. Gewiß stehen die Veränderungen des Quintus in Fall 2 im Vordergrund der Gesichterscheinungen, aber andererseits sind doch auch zu viele andere Hirnnerven funktionell nicht auf der Höhe, als daß dies nur einem Zufall entspräche. Sicher hat Hans Curschmann recht, wenn er betont, „daß weniger die mimische Muskulatur, als die vom Nervus trigeminus versorgten Kaumuskeln (Masseter, Buccinator, Temporalis) von der Atrophie befallen werden“. Aber der periphere Sitz hier muß m. E. trotzdem abgelehnt werden. Auch die Jendrassiksche Theorie, der eine Stelle als Krankheitsherd annimmt, wo die beiden Systeme benachbart sind, also „eine Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Remakschen Fasern“, scheint mir nicht genügend begründet zu sein. Bei unserem zweiten Falle dürfte es müßig sein, ihn für eine der genannten Theorien heranzuziehen.

Wenn man also diese relativ gut fundierten Theorien m. E. ablehnen muß, so bleibt nur übrig, mit Stier anzunehmen, daß es sich bei der Hemiatrophia faciei um eine den heredodegenerativen Krankheiten zuzuzählende Form handelt, wobei es dahin gestellt bleiben mag, ob der von ihm postulierte zentrale Sitz richtig ist. Es liegt wirklich kein Grund vor, nicht anzunehmen, daß die nutritiven und Wachstumsvorgänge auch von den höchsten Zentren abhängig sein sollen, wie es die von Schlesinger u. a. mitgeteilten Fälle von supranukleärer

Atrophie zeigen, sowie die Beobachtungen über rasch auftretenden Dekubitus bei Myelitis und anderen zentralen Erkrankungen. Hinzu kommt das bekannte frühzeitige Manifestwerden des Leidens, so daß Möbius Fälle mit Beginn nach dem 30. Lebensjahr sogar ablehnt. Daß auch familiäres Vorkommen und kongenitales Auftreten beschrieben worden sind, ist schon oben erwähnt, ebenso die nicht seltene Kombination mit Neuropathie und anderen Nervenkrankheiten. Schließt man sich Stier an, daß es sich um eine Heredodegeneration handelt, so wird auch verständlich, warum die kleinsten Schädigungen bei geeigneter Disposition die Auslösung zustande bringen können, während es sonst schlechthin unverständlich ist, warum z. B. unter den Frauen nur ganz vereinzelte infolge der Noxen der Gravidität eine Hemiatrophie akquirierten, wie es z. B. Löbl und Wiesel für ihren Fall annehmen. Dann ist auch erklärt, warum das heiße Bemühen der Autoren, die Erkrankung im Verlaufe eines Nerven zu lokalisieren, ohne Erfolg bleiben mußte, ebenso wie die Multiplizität der auslösenden Momente. Unser zweiter Fall mit den leichten multilokulären Hirnnervenschädigungen, die auch noch auf die obersten Zervikalnerven übergreifen (Hypästhesie am Kinn), zwingt geradezu zu der Annahme einer Krankheitsbereitschaft im Zentralnervensystem. Auch die Störungen der endokrinen Drüsen, die beide Male deutlich zutage traten, sprechen dafür; denn in der Umstimmung der endokrinen Drüsen dürfen wir wohl das anatomische Substrat für die Disposition zu suchen haben. Und ich bin der Meinung, daß man häufiger als bisher Störungen des innersekretorischen Systems wird nachweisen können, wenn man darauf achtet.

Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Fall von Akromegalie, den ich untersuchen durfte.

Anamnese: Es handelt sich um einen 42jährigen Mann E. H., der seit 4 Jahren verheiratet ist und dessen Frau und Kind gesund ist. Der Vater ist infolge einer Hämorrhoidalblutung gestorben, die Mutter an Herzschlag. Seine einzige, um 4 Jahre ältere Schwester starb an einer Lungentuberkulose. Die Eltern waren nicht blutsverwandt. Bis zu seinem 20. Lebensjahr ist Pat. immer gesund gewesen, dann erkrankte er an Scharlach. Im Anschluß daran bekam er eine Nierenbeckenentzündung und eine Otitis media. Seit jener Zeit leidet er an Herzbeschwerden. Er hat das Gefühl, als ob das Herz aussetzt. Dabei hat er Stechen und Angstzustände. Soldat war er nur kurze Zeit, dann wurde er wegen seiner nervösen Herzbeschwerden entlassen. Bei Kriegsausbruch trat er als Freiwilliger ein, wurde g. v. Heimat, mußte aber 1916 wegen all-

gemeiner Nervosität und Zuckerausscheidung fortgeschickt werden. 1917 meldete er sich wieder freiwillig und diente wieder einige Monate in der Heimat. Er wurde im Februar 1918 wieder aus den nämlichen Gründen entlassen.

Sein „Zuckerleiden“ geht aber schon bis in die Vorkriegszeit zurück. Er wurde deswegen von 5 Lebensversicherungen nicht aufgenommen. Der prozentuale Gehalt des Urins an Zucker schwankte zwischen 2,2 Proz. und Spuren. Bei der gestrigen Untersuchung durch Herrn Geh. Rat Sick konnte Zucker im Urin nicht nachgewiesen werden. Pat. meint, daß die Zuckerausscheidung nicht so sehr durch seine Diät beeinflußt wird, als vielmehr durch nervöse Momente. So wirkte der Tod seines Vaters, der Kriegausbruch, die Revolution usw. verschlimmernd.

Im Mai 1919 bekam er Rückenschmerzen, die von dem behandelnden Arzt auf eine Nierenkolik zurückgeführt wurden. Er machte sich warme Umschläge. Danach bekam er, ohne daß er es merkte, eine Narbe an dieser Stelle. Verbrannt hat er sich bei seinen Umschlägen sicher nicht. Der Fleck war anfangs schmerzhaft und stört ihn auch jetzt noch beim Liegen auf der linken Seite und bei Bewegungen.

Seit 1915 merkt er, daß seine linke Hand kleiner wird, und zwar besonders an der Handspanne. Gleichzeitig fiel ihm auf, daß der Mittelfinger der linken Hand morgens aktiv bewegt werden muß. Am Tage ist er dann aber so beweglich wie die andern Finger. Hin und wieder hat er am linken Arm ein Gefühl des Ameisenlaufens. In den letzten zwei Jahren hat die Verkleinerung keinen Fortschritt gemacht. Erwähnt sei noch, daß Freunde von ihm beobachtet haben wollen, daß auch sein linkes Gesicht in dieser Zeit kleiner geworden sei.

Der linke Fuß und das linke Bein ermüden nicht schneller als das rechte. Er ist ein guter Fußgänger. Übrigens kann er auch seine linke Hand normal gebrauchen.

Bei Aufregungen hat er Rückenschmerzen. Pat. schwitzt stark, aber beiderseits gleich. Er ist leicht aufgeregt und hält sich selbst für sehr nervös. Seine Libido ist schwach. Er klagt ferner über Kopfweh, das weder von Schwindel noch von Erbrechen begleitet ist.

Er hat immer, sowohl in baccho als in venere, sehr mäßig gelebt.

Status: Pat. ist 181 cm groß und wiegt ca. 80 kg. Das Kinn ist auffallend breit, die Nase sehr lang. Die Hände, besonders die Finger, sind ebenfalls sehr groß. Sella turcica o. B. Die linke Gesichtshälfte ist in toto etwas weniger ausgebildet als die rechte. Die Entfernung vom Kinn bis zum Scheitel am Ohr vorbei beträgt rechts 35 cm, links nur 33 cm. Die Haut ist am Gesicht rechts etwas dünner, aber es besteht kein Schwund des Fettgewebes. Eine Atrophie der Muskeln besteht nicht. Allerdings wird links beim Eindrücken der aufgeblasenen Backen ein geringerer Widerstand entgegengesetzt als rechts.

Augen: Der linke Bulbus liegt tiefer als der rechte. Die Lidspalte ist links enger als rechts. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Sämtliche Augenbewegungen

frei. Kein Nystagmus. Auf Hemianopsie wurde nicht untersucht. (Pat. konnte nur einmal untersucht werden.)

Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Sie ist sehr groß und dick. Ein Unterschied zwischen rechts und links besteht nicht.

Geruch, Geschmack und Sehkraft normal. Stimme tief.
Fazialis o. B.

An den Extremitäten besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links nicht. Auffallend ist, daß Pat. nur links sehr starke Krampfaderen hat, während rechts sich auch nicht einmal eine Andeutung davon findet. Der Umfang der unteren Extremitäten ist beiderseits gleich, dagegen ist der Umfang der oberen Extremität links um $1-1\frac{1}{2}$ cm geringer als rechts (am Oberarm 28 : 27, am Unterarm $23\frac{1}{2}$: 22, am Handgelenk 18 : $16\frac{1}{2}$ cm).

Am Rumpf fällt zunächst ein mäßig starkes Fettpolster auf. Ferner sieht man am Rücken links unterhalb der Rippen eine fast 4 Querfinger breite Hautveränderung. Man kann deutlich drei Zonen unterscheiden. Am Rande sieht man eine bläuliche Zone, dann kommt eine breite blasse Zone, als wenn sich hier die Hautgefäße dauernd im Krampfzustand befänden, und schließlich in der Mitte, etwa die Hälfte des ganzen Fleckes einnehmend, ist die Haut atrophisch, dünn, rauh, bräunlich verfärbt, abschilfernd, vielleicht an Sklerodermie erinnernd. In der Breite reicht die beschriebene Hautveränderung von der Wirbelsäule bis zur hinteren Achselhöhlenlinie.

Über die Behaarung ist folgendes zu sagen: Das Kopfhaar ist links etwas mehr ergraut als rechts. Die Kopfbehaarung ist im übrigen dicht. Gesichtsbehaarung spärlich, wohl aber noch in den normalen Grenzen bleibend. In der Achselhöhle und am Rücken fehlt die Behaarung, während sie am Rumpfe ganz normal ist. Allerdings schneiden die Pubes nach oben mit einer horizontalen Linie ab.

Die Sensibilität ist für sämtliche Qualitäten erhalten, nur werden spitze Nadelstiche auffallend stark empfunden. Hervorgehoben sei ausdrücklich, daß an der oben beschriebenen Stelle der Hautveränderung keine Abweichung in der Sensibilität besteht, insbesondere ist hier wie auch sonst am ganzen Körper der Temperatursinn nicht gestört.

Die Sehnenreflexe sind sämtlich erhalten, an der oberen Extremität liegt eine deutliche Differenz zwischen rechts und links vor. Sie sind links schwächer als rechts. Am Bein sind sie rechts = links. Der Masseterreflex ist beiderseits gleich.

Spastische Zeichen sind nicht nachweisbar. Sohlenreflex wie alle Hautreflexe äußerst lebhaft.

Die motorische Kraft ist gut.

Degenerationszeichen: angewachsene Ohrläppchen und sehr hoher Gaumen.

Schilddrüse palpabel, nicht vergrößert.

Erwähnt zu werden verdient noch, daß man am linken Ohr eine noch

nicht verheilte Stelle sieht. Pat. schnitt sich beim Rasieren vor länger als einem halben Jahr. Diese Stelle bricht immer wieder auf.

Von den Erscheinungen der inneren Organe sei eine Hypertrophie des Herzens mit Akzentuation des 2. Aortentones erwähnt.

Epikrise: Es handelt sich also um einen Patienten mit zahlreichen nervösen Beschwerden und mit Akromegalie. Hierzu kommen nun noch Veränderungen, die in das Gebiet der Trophoneurosen fallen. Merkwürdig ist dabei, daß alle diese Erscheinungen nur auf der linken Seite beobachtet werden, so daß man versucht ist, eine Minderwertigkeit des Gewebes hier anzunehmen. Wir haben eine schlechte Heilungstendenz des blessierten Ohres konstatiert, ferner eine zirkumskripte Hautverletzung mit Zeichen einer Veränderung der Gefäßversorgung, sowie mit Atrophie der Haut (Verdünnung und Verfärbung), ein weiter vorgeschrittenes Ergrauen der Kopfhaare, Enophthalmus mit enger Lidspalte, sowie ein Schwächerwerden der linken Körperhälfte mit objektiv nachweisbarer Atrophie, die vielleicht schon, ohne einen höheren Grad zu erreichen, zum Stillstand gekommen ist.

In bezug auf die Gefäße an der Stelle der Hautverletzung am Rumpfe möchte ich erwähnen, daß bei Hemiatrophia faciei eine initial auftretende Blässe der Haut, die auf eine Verengung der Gefäße bezogen wird, gar nicht so selten beobachtet worden ist.

Wenn auch die Veränderungen bei unserm Patienten zu gering waren, um sie in das Gebiet der Hemiatrophie zu verweisen, so streifen sie doch sicherlich dieses Gebiet. Man möchte von einer Forme fruste sprechen. Eine zentrale Nervenkrankung, namentlich eine Syringomyelie, fällt differentialdiagnostisch fort.

Das Wichtige nun, warum ich diesen Fall so ausführlich mitteilte, liegt darin, daß sich diese Veränderungen wiederum bei einer sicheren endokrinen Drüsenerkrankung fanden. Die Beobachtungen, daß sich die Hemiatrophie zu einer Erkrankung der endokrinen Drüsen hinzugesellte, sind nicht gar so selten. So wurde sechsmal nach Coenenberg ein Auftreten während der Gravidität oder im Puerperium als bemerkenswert angegeben. Zwei Fälle liegen vor (Klieneberg und Sterling), in denen das Leiden mit dem Auftreten der Menses einsetzte. Daß auch die Schilddrüse beschuldigt worden ist, ist selbstverständlich; denn es gibt ja nachgerade kein Krankheitsbild mehr, bei dem nicht der Schilddrüse eine mehr oder

minder wichtige Rolle zugewiesen wird. Im Falle Hörschelmann wurde gleichzeitig Myxödem diagnostiziert.

In den drei oben mitgeteilten Fällen lag u. a. eine Änderung des Wachstums vor: einmal handelte es sich um einen Riesen, ohne daß akromegale Erscheinungen nachzuweisen gewesen wären, das zweitemal um einen Eunuchoiden mit Aplasie des Testis, bei dem die Sella turcica im Röntgenbild auch unverändert war, und im dritten Fall, der allerdings nicht als Atrophie im strengen Sinne des Wortes gelten kann, lag eine Akromegalie als Hauptbefund vor. Nun ist interessant, daß im Falle Bassi eine auf den Kopf beschränkte Akromegalie vorlag und daß im Sektionsfall Löbl und Wiesel die Hypophyse leichte Veränderungen aufwies. Es ist ja allgemein bekannt, daß das Wachstum von den inneren Drüsen beeinflußt wird. Es sei an die Hypophyse, an die Testis usw. erinnert. Es erscheint daher sehr wahrscheinlich, daß man Veränderungen der endokrinen Drüsen oft wird finden können. Übrigens spricht sich auch Marburg (11) für die Möglichkeit einer Hormonschädigung aus. Ich glaube nun aber nicht, daß es sich dabei um ein scharf umrissenes Bild irgendeiner bestimmten Drüse handeln kann, wie etwa bei der Basedowkrankheit. Vielmehr werden wir die verschiedensten Drüsen ergriffen finden als Ausdruck einer veränderten Konstitution, d. h. wir werden Stier folgen müssen, und die Hemiatrophie zu den heredodegenerativen Prozessen rechnen müssen.

Bei dieser Anschauung kommt den Fällen, die Möbius u. a. als einer strengeren Kritik nicht standhaltend ausscheiden wollen, ein besonderes Interesse zu. Der Übergang zwischen dem physiologischen Schiefgesicht und der atrophischen Asymmetrie dürfte sich in diesen Fällen dokumentieren. So liegt zurzeit im hiesigen Krankenhaus eine Patientin mit deutlichem Hornerschen Komplex. Die rechte Seite des Kopfes vom Kinn bis zum Scheitelbereich gerechnet ist um 1 cm größer als links. Dazu kommt nun noch eine leichte Dysfunktion des Fazialisgebietes, die sich beim Mundspitzen und ähnlichem angedeutet zeigt. Es fällt nicht schwer, hier eine geringe Krankheitsbereitschaft anzunehmen und sich vorzustellen, daß andererseits ein stärkeres auslösendes Moment einen atrophischen Prozeß hervorzurufen geeignet gewesen wäre. Wenn man an einem größeren Material darauf achtet, so wird es vielleicht gelingen, alle Übergänge zu finden.

Man wird Stier nur beipflichten können, wenn er schreibt: „Ja

auch die Hemiatrophia faciei müßte trotz ihrer fast stets im extrauterinen Leben erst sichtbar werdenden Entwicklung in diese Gedankengänge miteinbezogen und als ein Manifestwerden einer ab ovo vorhandenen Minderwertigkeit der betreffenden Organe... betrachtet werden¹⁾).

Wenn nun zweifellos der Quintus bevorzugt ist, so kann man sich dies durch eine größere Labilität dieses Nerven gegenüber den anderen vorstellen oder auch — und dies scheint mit wahrscheinlicher — die gleichzeitig mit Stier von Hans Curschmann angegebene Theorie hierfür anführen, die sich mit der oben niedergelegten Auffassung gut in Einklang bringen läßt. Wegen ihrer Wichtigkeit möchte ich sie hier wörtlich wiedergeben: „Man bedenke, daß es gewisse Nerven gibt (vor allem der N. medianus!), die Alterationen bisweilen ganz vorwiegend mit trophischen (zugleich auch vasomotorischen) Störungen beantworten, denen gegenüber die motorischen und sensiblen Ausfalls- und Reizerscheinungen recht zurücktreten können. Aus Analogie mit dem Verhalten des N. medianus erscheint es mir durchaus plausibel, daß er gewisse (wohl nie grobe, oft chronische) Einwirkungen geben mag, die regelmäßig nur die trophischen Funktionen des N. trigeminus schädigen, ohne konstant zu größeren sensiblen und motorischen Störungen desselben zu führen. Allerdings ist man versucht, auch hier — wie so oft — (zumal bei dem stets jugendlichen Alter des Betroffenen) eine angeborene Schwäche der hypothetischen trophischen Bahnen und Zentren für die später atrophierende Gesichtshälfte als disponierendes Moment anzusehen. Kongenitale Anomalien treten uns ja in den Fällen von angeborener Atrophie und in dem interessanten Fall O. Fischers (Lokalisation der umschriebenen atrophischen Flecke ausschließlich auf die embryonalen Verschlußstellen des Halses und Gesichts) entgegen.“

Wie recht Curschmann mit dieser Anschauung hat, beweist jeder Gang über eine Schwerkrankenabteilung. Sieht man sich kathekische Patienten mit ihren „hohlen, eingefallenen Wangen“ näher an, so sieht man besonders in Fällen von Karzinomatose oder Phthise gar nicht selten, daß am Gesicht nicht nur die allgemeine Einschmelzung des Fettgewebes und die Atrophie der Muskeln stattfindet, sondern daß daneben noch eine Bevorzugung der vom Trigeminus inner-

1) Nicht von Stier hervorgehoben.

vierten Muskeln gegenüber den mimischen vorliegt. Der Trigeminus ist eben der hierfür prädisponierte Nerv.

Auch die oben erwähnte Anschauung Virchows könnte man zur Erhärtung anführen, wie auch die kongenitalen und die hereditären Fälle, die Grenzfälle und diejenigen, die mit einer Störung der endokrinen Drüsen einhergehen.

3. Zusammenfassung.

1. Es werden zwei seltene Formen der Hemiatrophia faciei mitgeteilt.

Im ersten Falle handelt es sich um eine bilaterale Hemiatrophia, bei der der Prozeß auf die linke Seite nach einem Stillstand von 15 Jahren übergriff.

Im zweiten Falle lag eine extrauterin stationär verlaufene Hemiatrophia faciei vor.

In beiden Fällen wurden sichere Zeichen einer Umstimmung endokriner Drüsen nachgewiesen.

2. Die Veränderungen der endokrinen Drüsen einerseits und die zahlreichen Nervensymptome andererseits im Zusammenhang mit dem frühzeitigen Auftreten usw. lassen die bisher aufgestellten peripheren Theorien als unbefriedigend erscheinen. Aus diesen Gründen wird die Zurechnung des Gesichtsschwundes zu den Heredodegenerationen verlangt.

November 1919.

Literatur.

1. Stier, Über Hemiatrophie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, Bd. 44, S. 21.
2. Boenheim, Über das Vorkommen überzähliger Mamillen usw. Anat. Hefte 1919, Bd. 57, S. 585.
3. Oppenheim, Über angeborene stationäre Hemiatrophia facialis. Neur. Zentralbl. 1918, S. 513.
4. Möbius, Der umschriebene Gesichtsschwund. In Nothnagels Path. u. Ther. Wien 1895.
5. Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. In Lewandowsky Handbuch der Neurologie Bd. 5, S. 256. Berlin 1914.
6. Curschmann, Hans. In Mohr-Stäbelins Handbuch d. inneren Krankh. Bd. 5, S. 994. Berlin 1912.

7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. S. 1792. Berlin 1913.
8. Löbl-Wiesel, Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1904, Bd. 40, S. 222.
9. Dresel, Blutdruckveränderungen nach Adrenalininjektionen usw. Deutsche med. Wochenschr. 1919, S. 955.
10. Jendrassik, Über die Hemiatrophia faciei. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1897, Bd. 59, S. 222.
11. Marburg, Die Hemiatrophia facialis progressiva. Wien u. Leipzig 1912.

(Die kasuistische Literatur ist hier nicht aufgenommen worden. Man findet sie bei Marburg und bei Coenenberg „Beitr. zur Kenntnis der Hemiatrophia faciei progress.“ Diss. Bonn 1912. Letzter stellt 250 Fälle [auch symptomatologische] zusammen.)

Über funktionelle Störungen traumatisch geschädigter Extremitäten.

Beiträge zur Frage der „lokalen traumatischen Neurose“.¹⁾

Von

Prof. Dr. F. Kehrner, Breslau.

(Mit 16 Abbildungen.)

Während bei einer weit überwiegenden Mehrzahl funktioneller Symptome, die bei Kriegsende in den Neurosenstationen zu sehen waren, sich allmählich eine einheitliche Auffassung ihrer ideomotorischen oder thymogenen Bedingtheit auch zwischen ursprünglichen Gegnern angebahnt hat, besteht doch immer noch ein ziemlich konstanter Rest von Zustandsbildern, bei denen körperliche Vorgänge oder Veränderungen eine ausschlaggebende Rolle spielen. In der Regel handelt es sich um Grenzfälle zwischen Neurologie und Chirurgie, deren unklare Stellung vorweg in der Tatsache praktisch zum Ausdruck kommt, daß eine Einigung in der Auffassung seitens der Vertreter beider Fachgebiete nicht zu erzielen ist, was gewöhnlich zur Folge hat, daß jede „Partei“ die Beweis- und auch die Behandlungslast dieser therapeutisch durchweg recht unerfreulichen Fälle der anderen zuzuschreiben bestrebt ist, während sie theoretisch entweder meist als Notbrücken in der strittigen Frage: Organisch oder Funktionell? oder für dunkle Theorien über deren Zusammenhänge herhalten müssen. Wer sich gleichwohl bemüht, dem Wesen dieser unklaren Fälle von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus näher zu kommen, sieht sich zunächst schon einmal der Schwierigkeit gegenüber, eine eindeutige Kasuistik heranzuziehen zu können — nicht bloß wegen der relativ spärlichen literarischen Behandlung dieser in praxi doch gewiß nicht seltenen

1) Aus äußeren Gründen hat sich leider der Abschluß der im Oktober 1918 fertig gestellten Arbeit bis heute verzögert. Inzwischen hat das Thema: „Kriegsneurosen“ seine Aktualität verloren. Da es sich aber hier um den Niederlag von Erfahrungen handelt, wie wir sie so wohl nicht mehr zu machen Gelegenheit haben werden, habe ich mich doch entschlossen, sie zu veröffentlichen.

Beobachtungen, als besonders deshalb, weil ein und dasselbe Symptom bzw. völlig homologe Symptomkomplexe ohne Rücksicht auf die Zusammenhänge der Gesamtmedizin von den Autoren unbemerkt in den einzelnen Fachzeitschriften unter ganz verschiedenen Namen beschrieben und bewertet werden. Um nur das krasseste Beispiel derart anzuführen, so kann es für den unbefangenen Beobachter gar keinem Zweifel unterliegen, daß das, was Oppenheim in seinem ausführlichen Münchner Referat vom September 1916¹⁾ als ein scheinbar absolutes Novum unter dem Terminus „sklerodermatische Form der traumatischen Neurose“ beschrieben und durch Diapositive bzw. Abbildungen belegt hat, und die Beobachtungen von Cassirer und Tobby Cohn²⁾ ebenso wie das, was Wexberg³⁾ als „chronisches Trophödem der Hand“ bezeichnet, berichtet haben, sich in nichts von dem unterscheiden, was seit Secretan und Vulliet — zwei welsch-schweizer Autoren — d. h. seit dem Jahre 1901 in der chirurgischen und Unfallliteratur unter dem freilich auch nicht sehr glücklichen Namen des „traumatischen harten Ödems des Handrückens“ eine ausführliche Darstellung⁴⁾ gefunden hat.

Wie praktisch wichtig die Kenntnis dieser Dinge für den Neurologen ist, habe ich selbst in einem auf meine Anregung hin forensisch behandelten Falle (s. unten Beobachtung 10) schmerzlich erfahren. Nicht minder wichtig scheint mir in diesem Zusammenhang, daß z. B., wie Cassirer hervorhebt, Ba'binski auf Grund seiner neueren Anschauungen die Existenz hysterischer Ödeme, dieser in der Symptomatologie der Hysterie bis dahin unerschütterlich feststehenden Erscheinungen, vollkommen leugnet und wie Claude in solchen Fällen immer nur mechanische oder organische Produkte (Artefakte, Tuberkulose der Sehnenscheide usw.) annimmt. Diese Auffassung legt ohne weiteres den Gedanken nahe, ob sich nicht eine einheitliche Betrachtungsweise aller neurotischen Ödeme vom chirurgischen wie vom psychologischen Standpunkt aus durchführen läßt. Ganz dasselbe gilt ja auch von den Kontrakturen. Handelt es sich in allen diesen

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 56, S. 13.

2) Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie am 8. I. 1917. Neurol. Zentralblatt 1917, S. 131. Auch der Fall, den Nonne Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 82 erwähnt, scheint mir hierher zu gehören.

3) Wien. klin. Wochenschr. 30, 946. 1917.

4) Zusammenfassend zuletzt in einer beachtenswerten Dissertation aus der chirurgischen Klinik der Charité von E. Straub. Ulm 1917.

Fällen, auch wenn sie symptomatisch in einzelnen Punkten differieren, etwa nur um verschiedene Abstufungen oder Abarten prinzipiell gleicher oder ähnlicher Prozesse, die zwar psychogen beeinflussbar, im Grunde aber doch rein körperlich zu erklären sind, wie es etwa der Oppenheimschen Anschauung entspricht? Oder haben wir es hier wiederum mit komplizierten Mischungsverhältnissen, mit einem eigenartigen In- und Durcheinanderwirken von seelisch bedingten und organischen Funktionsstörungen zu tun?

Ersichtlich können wir diesen schwierigen, theoretisch wie praktisch gleich wichtigen und interessanten Fragen nur auf Grund vorurteilsloser Beobachtung sowohl vom chirurgischen wie vom neurologischen Standpunkte aus und auch dann nur näher kommen, wenn wir den möglichen Funktionsabwandlungen aller anatomisch-physiologischen Gebilde nachzuspüren versuchen. D. h. wir dürfen unsere Aufmerksamkeit nicht bloß den Knochen, Muskeln und peripheren Nerven zuwenden, als vielmehr dem Ineinanderwirken all dieser Teile mit denen der vasomotorisch (einschließlich der lymphomatorischen) — trophisch-sekretorischen Apparatur, wie es sich unter natürlichen und künstlich geschaffenen äußeren Bedingungen in fortlaufend genauer Beobachtung ergibt. Andererseits vermag jede Erklärung eines Einzelsymptoms an den Extremitäten, z. B. der trophischen Veränderung an den Knochen, welche unmittelbar nervös vermittelt sein kann, stets nur dann scharfer Kritik standzuhalten, wenn die Gegenprobe gelingt, daß dies Symptom nicht bei ganz verschiedenen Angriffspunkten lokaler Schädigung in gleicher Stärke und Ausdehnung sich vorfindet. Um wiederum ein Beispiel anzuführen, so genügt es keineswegs oder läuft vielmehr auf eine ganz unscharfe Begriffsfassung hinaus, wenn man, wie es z. B. neuerdings Weill¹⁾ getan hat, aus dem Nachweis gleichartiger Knochenatrophien sämtlicher Hand- und Fingerknochen bei Schußverletzungen nur an einem Finger oder nur in der Nähe eines solchen ohne weiteres auf eine reflektorische Entstehung dieser Knochenveränderung schließt — „weil sie nicht durch direkte Schädigung hervorgerufen wird“²⁾.

Was immer für den Neurologen einer Einordnung unter eines der

1) Münchner med. Wochenschr. 1917 S. 859.

2) Ich hätte hier natürlich genau ebensogut das klassischere Beispiel der „abartikulären Atrophie“, der Atrophie nach Verletzung entfernt vom Gelenk, anführen können, an dem Charcot die Reflexatrophie entwickelt hat.

pathologisch-anatomisch erhärteten Krankheitsbilder trotz oder Schwierigkeiten bereitet, pflegt mit Vorliebe durch die Bezeichnung „reflektorisch“ abgetan zu werden: reflektorisch ist, was bei peripheren Nervenverletzungen sich nicht unmittelbar in das Bild der schlaffen Lähmung einordnet, genau ebenso wie es die verschiedensten Störungen entweder der Gefäßversorgung oder des Lymphflusses oder der einzelnen trophischen Funktionen sind. In gleicher Weise wird bei ein und derselben Schädigung eines bestimmten anatomischen Gebildes bald dieses vasomotorische, bald jenes trophische Symptom, welches „elektiv“ von den sympathischen Störungen allein auftritt, beliebig als reflektorisch gedeutet: Atrophie am Knochen mit und ohne Ödem, mit weichem oder hartem Ödem, Zyanose mit und ohne Atrophie, Hyperämie ohne oder mit solcher, Kontraktur bei Cyanose oder Hyperämie bald mit, bald ohne Veränderung des Haar- und Nagelwachstums, der Schweißsekretion und wie die mathematisch vorher berechenbaren und zum größten Teil ja wohl auch beobachteten Kombinationen heißen mögen — für alle ist schließlich die reflektorische Bedingtheit statuiert worden. Insbesondere schien der Vorgang, daß eine Störung im sympathischen System einer Extremität ein gewisses Maß überschreitet oder vor allem, daß sie über das Versorgungsgebiet des Nerven, in dessen Bereich die Verletzung fiel, hinübergreift, einigen Autoren, gar nicht anders als durch reflektorische Vorgänge erklärbar zu sein. Denkt man sich diese Annahme einer reflektorischen Irradiation einmal konsequent zu Ende, so kommt man zu dem scheinbar paradoxen Resultat, daß sie in Wirklichkeit eine in ihrer Begrenzung völlig homologe Zuordnung der sympathischen Funktionen, voran der lokalen Vasomotorik, zu denen des peripheren Nervengebiets zur unbedingten Voraussetzung hat. Denn wer die reflektorische Entstehung von unschriebener Zyanose, Verschweißung, Ödembildung u. dgl. nur dann heranzieht, wenn sich ihre Ausdehnung mit dem sensiblen und motorischen Ausbreitungsgebiet eines nachweisbar oder virtuell irgendwie geschädigten peripheren Nerven nicht deckt, muß sich dieselben sympathischen Störungen, sofern sie sich an die Grenzen dieses sensiblen und motorischen Versorgungsbezirkes halten, offenbar von denselben Fasern des peripheren Nerven abhängig, also diesen völlig gleichgeordnet lenken wie die Störung der Empfindung und der Muskelbewegung. Offensichtlich zieht dann aber die Einsetzung eines reflektorischen Zwischenglieds unabweislich die Frage nach sich, warum gerade in diesem Sonder- oder Ausnahmefalle eine durchschnittlich jedenfalls in

der ganz überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen nicht wirksame reflektorische Irradiation erfolgt. An die Stelle des reflektorischen X tritt in der Formel der physiologischen Faktoren damit nur ein ebenso erklärungsbedürftiges Y. Die Heranziehung eines reflektorischen Zwischenglieds als der eigentlichen Ursache der bezeichneten Störungen bedeutet also hier nur eine Problemverschiebung. Nimmt man dies reflektorische Walten einmal unter die kritische Lupe, so ergibt sich, daß es, um ein Oppenheimsches Wort zu paraphrasieren, auch schon in einem engeren Sinne „über alle Ufer getreten“ ist. Reflektorisch ist hiernach nicht bloß das Überspringen eines Dauerreizes auf nächsthöhere Schaltungen, sozusagen „nach Gutdünken“, bald des sympathischen, bald nur des spinalen (richtiger „metameren“) Nervensystems: derselbe reflektorisch vermittelte Dauerreiz erzeugt das eine Mal, was physiologisch durchaus möglich und auch verständlich scheint, auf dem Wege vornehmlich des Schmerzreflexes die höchste Dauererregung der ganzen Vorderhornsäule, nämlich die neurotische Kontraktur¹⁾, das andere Mal — strikte gegen jede Vorstellung, die in der Nervenphysiologie sich an den Begriff des Reflexes hält — am gleichen Punkte die denkbar vollständigste Absperrung der durch die Pyramidenbahn zufließenden Erregungen, wie sie im Bilde der „Reflexlähmung“, der totalen atonischen Lähmung²⁾, verwirklicht wäre. Nun ist ja kein Zweifel, daß durch den Reiz einer Knochenfraktur, einer Sehnen- und Muskelzerreißung, einer Muskelnekrose³⁾ u. dgl. innerhalb des entsprechenden Rückenmarksegments Reflexe ausgelöst werden können; es stünde ja wohl auch dem nichts entgegen, wenn man sich vorstellen würde, daß während des Bestehens der frischen Verletzung die die ana-

1) „Auch die Entstehung der Kontraktur“, schreibt Oppenheim, „ist wohl meist eine reflektorische . . . im Sinne des algogenen Ursprungs. Jeder Versuch, die krampfartige Muskelspannung zu überwinden, erzeugte Schmerzen nicht vom Charakter der Psychalgien“; denn „auch noch in tiefer Narkose löste jeder passive Bewegungsversuch einen Reflexkrampf, d. h. eine Steigerung der Kontraktur aus . . .; bis erst in tiefster Narkose alle Muskeln erschlafften.“

2) Ein „von der Peripherie ausgehender Reiz, der die vordere graue Substanz in ihrer trophischen Funktion beeinflußt, derart, daß diese für die ihr vom Gehirn zufließenden Impulse gesperrt wird.“

3) Nonne hat als reflektorische Ursache von Reizzuständen (mancher Formen von Krämpfen und Trics, andererseits von Kontrakturen) in Einzelmuskeln oder Muskelgruppen besonders Nekrosen in diesen im Auge, die ohne sichtbare Verletzung der Haut nach Explosionen auftreten und zu „myositischen“ Narben führen.

tomische Heilung einleitenden und ausmachenden Vorgänge bei entsprechender „Reizsamkeit“ vorübergehend sozusagen einen Reflex-tetanus unterhalten. Aber wir würden uns doch jenseits aller Erfahrungen der normalen und pathologischen Physiologie des Rückenmarks stellen, wenn wir von solchen Reizen rein reflektorisch höhere Zusammenfassungen von Muskelfunktionen erwarteten, als wir sie in den uns bekannten primitiven Bewegungen (Beugung, Streckung usw.) der Periost- und Sehnenreflexe vor uns haben. Oder sollte beispielsweise Oppenheim in den Kontrakturen, welche nach Extremitätenfrakturen auftreten, den Dauertetanus eines neuen Reflexes erblicken, zu dessen Aufnahmebezirk das Periost der Frakturstelle gehört? Legen wir diese Möglichkeit einmal zugrunde, so bleibt ein doppeltes Rätsel: erstens warum sind diese ungewöhnlichen Reflexvorgänge — sofern es sich wirklich um solche handelt und nicht um reaktive automatische Akte — im Gegensatz zu jedem normalen Rückenmarksreflex mehr minder ganz und auf die Dauer der willkürlichen Beeinflussung entzogen und zweitens wiederum, warum treten sie nur in einer außerordentlich verschwindenden Minderzahl der Fälle in Erscheinung? Also auch so bleibt nur die Wahl zwischen zwei Auswegen: entweder der Annahme eines Mangels der Innervation der reflexunterdrückenden Muskeln, den wir in diesen Fällen unmöglich tiefer als ins Gehirn verlegen und dann natürlich nur als psychogen deuten können, oder aber einer über jedes Maß gesteigerten elektiven Hyperalgesie der tiefen Teile (Periost usw.).

Gegenüber dem Überwuchern der Theorie von der reflektorischen Entstehung ganz heterogener Dinge scheint es angebracht, diesen Begriff für jene Störungen der motorischen oder vasomotorischen, der trophischen oder sekretorischen Steuerung zu reservieren, bei denen der Nachweis wirklich gelingt, daß ein Dauerreiz tatsächlich am zentripetalen oder reflexübertragenden Teil des betroffenen Systems angreift¹⁾ und auf einen Reflexbogen, also wirklich ganz auf das Körperliche beschränkt bleibt, und wenn überhaupt nur sekundär, durch psychische Einstellung des Individuums als Zuschauers darauf, zum Bewußtsein kommt. Es steht doch zweifellos schon jenseits des Reflexes und kann wenigstens theoretisch nicht scharf genug davon getrennt werden, wenn eine Bewegungsstörung auf dem Wege dunkel oder klar bewußter

1) Musterbeispiel: Die Kontraktur eines Gliedes nach Einklemmung eines sensiblen Nerven, wie es Förster anführt.

Schmerzempfindung, d. h. also auf dem Wege über Rückenmark und Gehirn zustande kommt. Als das Prototyp dieser gegensätzlichen Verhaltensweisen kann hier etwa der Unterschied zwischen der „Dermographia peripherica“ und „dolorosa“ angeführt werden, das Müller zu der sehr begründeten Auffassung geführt hat, daß ersterer peripher, durch direkte Einwirkung auf die Gefäße, letzterer auf dem Wege durchs Rückenmark zustande kommt. Es würde theoretisch und praktisch nur klärend wirken, wenn man übereinkäme, diese Unterschiede beispielsweise durch das Gegensatzpaar „reflektorisch“ und „reaktiv“ zum Ausdruck zu bringen. In der Bezeichnung „reaktiv“ liegt eben gerade schon rein sprachlich ein gewisses tätiges Mitwirken, das das Eingreifen zerebraler Antriebe voraussetzt. Wenn ja auch zugegeben werden muß, daß in praxi diese Scheidung häufig sehr schwer, ja oft unmöglich ist, weil sie mehr von subjektiven Momenten abhängt oder per exclusionem erfolgen muß, so darf uns dies nicht hindern, stets diesem Punkte genau nachzuforschen, der sozusagen der Weiche entspricht, die bestimmt, ob ein körperliches Geschehen an der Körperperipherie zu einer rein organischen Störung führt oder daneben hysterisch ausartet.

Als ein Hauptgrund für die Annahme reflektorischer Bedingtheit zahlreicher vasomotorisch-trophischer Störungen, vor allem der Atrophien, pflegt das negative Moment angeführt zu werden, daß die einfache Inaktivität solche Dinge nicht oder wenigstens nicht bis zu solchen Stärkegraden verursachen könne, denn — und das galt als die entscheidende Gegenprobe — bei manchen langdauernden Ruhigstellungen von Extremitäten träten sie eben nicht in Erscheinung. Wie muß man sich kritisch dazu stellen? Da ist erstlich darauf hinzuweisen, daß man über die schwachen Punkte dieser scheinbar bindenden Beweisführung mit Eleganz hinwegzugehen pflegt. Als Beispiel solcher „negativen Fälle“ wird nämlich gerade mit Vorliebe eine höchst unzuverlässige Zeugin: die hysterische Lähmung herangezogen — die hysterische Lähmung nicht in dieser oder jener Differenzierung, sondern die hysterische Lähmung schlechthin. Was steckt nun aber an peripheren (einfachen wie kombinierten) Innervationsmöglichkeiten, auf deren Besonderheit hier doch alles ankommt, nicht alles in solch einer Lähmung!

Sehen wir uns aber weiterhin einmal nach dem zuständigen neueren Beweismaterial über den Zusammenhang zwischen Inaktivität und Atrophie im einzelnen um, so ergibt sich folgendes: Für gewisse,

immer wieder besonders gern als Reflexatrophie gedeutete Veränderungen an den Knochen hat Simons¹⁾ den Nachweis erbracht, daß nach genügend langem Bestand „psychogener Akinesien“ auch ohne Knochenverletzung oder greifbare Schädigung von Nerven oder Gefäßen eine Knochenatrophie auftreten kann, welche sich nicht von der unterscheidet, die durch passive Ruhigstellung (z. B. Fixationsverbände, periphere Lähmungen oder traumatische Hemiplegien) erzeugt und daher von Simons als eine reine Inaktivitätsatrophie aufgefaßt wird. Gegen die unbedingte Anerkennung dieser Deutung wäre nur der eine Einwurf zu machen, ob von einem gewissen Zeitpunkte ab bei solchen Akinesien ausnahmslos die Atrophie beobachtet ist. Eine lückenlose Serienuntersuchung gerade in bezug auf diesen Punkt steht leider noch aus; trotz meinem unermüdlichen Bestreben, unsere Kandidaten für aktive Psychotherapie so viel wie nur möglich röntgen zu lassen, vermag auch ich aus äußeren Gründen eine solche nicht beizubringen. Für eine Sondergruppe solcher Akinesien, die (totale) hysterische Abasie und Astasie, dagegen kann ich aus eigener Erfahrung eine solche Gesetzmäßigkeit nicht behaupten: Die einfache Atrophie der Knochen im Bereich von unterer Wirbelsäule, Kreuzbein und hinteren Beckenpartien, die ich in einem sehr hohen Prozentsatz dieser Fälle nach jahrelangem Bestand der Geh- und Stehunsfähigkeit feststellen lassen konnte, wurde ausnahmsweise im einen oder andern Falle doch einmal vermißt. Worauf hier dieser negative Röntgenbefund zurückzuführen war, habe ich nicht ermitteln können. Natürlich werde ich mich hüten, in solchen Ausnahmefällen eine Stütze der Reflextheorie zu erblicken, solange umgekehrt der Beweis nicht erbracht ist, daß solche Knochenveränderungen einwandfrei bei Mangel jeglicher vorausgehender Bewegungsausfälle in den zugehörigen Muskelausschnitten festgestellt worden wären²⁾.

Für die Muskelatrophien wäre ebenfalls trotz der Theorie von der „vasomotorischen Atrophie“ der entsprechende Beweis: ihr Vorkommen bei in der Zeit vor ihrer Entstehung ganz intakter Motilität, noch zu erbringen.

Daß für die sonstigen trophischen und vasomotorischen Störungen

1) Diskussionsbemerkung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 56, S. 196 und „Knochen und Nerv“, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 37, S. 36.

2) Und hierfür ist eben doch nicht die Spur eines Beweises, der sich auf einwandfreie Beobachtungen stützt, erbracht!

Oppenheim¹⁾ und Schuster²⁾ in einzelnen Fällen diesen Nachweis

1) Stand der Lehre usw. S. 48.

2) Diskussionsbemerkung. Münchn. Tagung 1916. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 177. Es scheint mir charakteristisch, daß Schuster in seinem Falle den Rekurs auf die reflektorische Bedingtheit sehr vorsichtig — mit bedeutsamen „Gänsefüßchen“! — vollzieht. Es handelte sich im Schusterschen Falle um „außerordentlich schwere vasomotorisch-trophische Störungen der Hand mit kolossal starker Schweißproduktion und Zyanose usw. des Armes und der Hand, die nach Abschluß des Nagelgliedes des Daumens auftraten, ohne daß jedoch irgendeine Bewegungsstörung der Hand oder der Finger vorhanden gewesen wäre“, und Oppenheim erwähnt (Stand der Lehre usw. S. 48) „eigene Wahrnehmungen“, in denen bei erhaltener Beweglichkeit diese Erscheinungen (wie Zyanose, Ernährungsstörungen der Nägel, Haare usw.) in voller Ausbildung bestanden, so daß die Inaktivität gar nicht beschuldigt werden konnte. Ich habe mich vergeblich nach einer in extenso-Veröffentlichung dieser Oppenheimschen und Schusterschen Fälle umgesehen. Ich kann daher die (naive?) Frage nicht unterdrücken: war hier die Beweglichkeit immer und vollständig erhalten und wenn ja, wie stand es mit der vasomotorischen bzw. hidrotischen Reizbarkeit dieser Individuen? (darüber s. später). Ob je ein Fall von Abschluß des Daumens beobachtet worden ist, der mindestens bis zur Verheilung der Wunden, also wochenlang keine Ruhigstellung der übrigen Finger mit sich brachte, ist mir äußerst zweifelhaft. Ich kann als instruktiv in dieser Beziehung meinen eigenen Fall anführen: Nach einer Infanterieschußverletzung schräg durch den linken Handrücken von der Gegend der Epiphyse des Metakarpus II bis zum proximalsten Punkte des Daumenballens, der zur Splitterung des Metakarpus II, zum Ausschluß von mehr als $\frac{3}{4}$ des Metakarpus I und zur Aufreißung der Haut zwischen jenen Punkten geführt hatte, stellte sich während des trotz hochgradiger Vereiterung sehr rasch vor sich gehenden Wundverlaufs in den ersten 3 Wochen eine starke Trockenheit und Blässe der Haut ein und in äußerst kurzer Zeit hatten sich sämtliche Nägel der Finger unter auffallender Sprödigkeit abgestoßen. Der einzige Unterschied zwischen dem Nagel des Daumens, der ja durch die Verletzung allein betroffen war, und denen der übrigen Finger war der, daß an jenem die Abstoßung rascher vor sich ging und außerdem von Anfang an eine bis heute nicht ausgeglichene Veränderung der „Riefung“ bestand. Der einzige neurologische Befund war eine ebenfalls von Anfang an bestehende Veränderung der Sensibilität über dem Daumenrücken und in der Umgebung der Narbe, die sehr schwer beschreibbar ist, etwa als eine subjektiv neuartige Mischung von Weichheits- mit Abstumpfungs- und leisem Kitzelgefühl sich darstellen läßt. Also es bestanden hier deutliche trophisch-hidrotische Störungen an der ganzen Hand, die man auf einen rasch ausgeglichenen lokalen Shock der peripheren Apparatur der Vasomotilität in Zusammenhang mit der Inaktivität zurückzuführen genötigt ist. Ich habe den Eindruck, daß für die hidrotische Störung aber noch ein drittes Moment heranzuziehen ist: der mehrwöchige Ausfall jeglicher Anregungen der Gefäß- und Schweißinnervation, der durch den abschließenden Verband bedingt war. Ich erinnere mich sehr lebhaft, die Tatsache, daß die mit Blutkrüstchen stellenweise bedeckte Hand in Wochen nicht „gelüftet“ und gereinigt werden konnte, subjektiv viel lästiger

erbracht zu haben glauben, könnte für einen reflektorischen Zusammenhang verwertet werden. wenn über diese Fälle eindeutige Beobachtungen, die unter ununterbrochener Kontrolle¹⁾ des Kranken und unter den weiter unten auszuführenden Gesichtspunkten angestellt wären, vorlägen.

Bevor in der Frage der Atrophien von Muskeln, Knochen, Sehnen, Bändern oder der Weichteile somit das letzte Wort gesprochen werden kann, muß die Inaktivität in jedem Falle nach Ausmaß, Grad, Dauer und besonders in bezug auf das Wechselspiel zwischen Muskulatur und Zirkulation und weiter noch auf das Verhältnis zur vasomotorischen Disposition genau bestimmt werden. Vor allem aber ist streng im Auge zu behalten, daß der Ausfall von willkürlichen Bewegungen oder (Zweck-) Handlungen einer Extremität, der als Lähmung oder Parese imponiert, auch wenn er wirklich einwandfrei als total und konstant nachgewiesen ist, durchaus nicht regelmäßig mit dem Wegfall latenter inervatorischer Zuflüsse zu den einzelnen „Organen“ dieser Extremität einherzugehen braucht, die — wirklich nur! — reflektorisch, nämlich auf die unmerklichen zentripetalen Zuflüsse von Muskel-, Sehnen- oder Gelenkempfindungen hin oder automatisch schließlich im Sinne von Mitbewegungen („synkinetisch“) erfolgen.

Für die Bestimmung der Folgen der Inaktivität kann es daher nicht ohne Bedeutung sein, ob eine Akinesie von hysterischem Gepräge — in dem allgemein anerkannten Sinne des Wortes — oder aber

empfunden zu haben, als die freilich sehr geringfügigen Schmerzen. Daß für derartige Beobachtungen natürlich nur eine Erklärung Platz greifen kann, die der Oppenheimschen mehr oder minder entspricht, versteht sich wohl von selbst. Das Entscheidende aber ist: aus diesem Falle wurde keine Hysterie oder wenigstens nichts Funktionelles. Die Beweisführung, die Oppenheim über diesen Punkt anstellt (Stand der Lehre S. 49), ist mir so unverständlich, wie etwa die Behauptung, daß „selbst die von Nonne in Fällen dieser Art (gemeint sind die „psychogenen Akinesien“ mit Knochenatrophien, sec. Simons) erzielte Rückbildung der Lähmung durch Hypnose nicht ihre psychogene Grundlage beweist“. Was heißt hier „Grundlage?“ Eine Lähmung mag aus noch so organischen Bewegungsausfällen sich herausentwickelt haben, also ursprünglich ohne jede Spur von psychogenem Einschlag entstanden sein, sobald sie durch Hypnose beseitigt werden kann, ist sie in diesem Zeitpunkt als psychisch unterhalten erwiesen. Das scheint mir eigentlich logisch so einwandfrei wie die Tatsache, daß $2 \times 2 = 4$ ist.

1) Dies hat besonders Nonne betont, indem er schreibt: „Ich halte es für sehr schwierig, daß die Beobachtung eines im übrigen gesunden, nicht bettlägerigen Kranken so durchgeführt werden kann, daß man mit Sicherheit sagen kann, die Extremität werde bei keiner Gelegenheit unbewußt in irgendeiner Weise bewegt.“

von dem Ausmaß dessen vorliegt, was Oppenheim für seine „Reflexlähmung“¹⁾ als charakteristisch bezeichnet; ob diese oder jene bei einem zu Gefäßkrampf oder -lähmung neigenden, beim völlig Gesunden, chronisch Unterernährten oder beim Thyreotoxischen usw. vorliegt. Die Frage ferner nach der Gesetzmäßigkeit, mit der etwa im Experiment auf stundenlanges schlaffes Herabhängenlassen einer Extremität einerseits bei Gesunden, andererseits bei vasomotorisch Disponierten eine Zyanose eintritt, müßte vorher eindeutig entschieden sein.

So selbstverständlich diese Hinweise auch klingen mögen, so merkwürdig ist es, wie wenig sie in der literarischen Behandlung dieser Dinge berücksichtigt werden. Bezüglich der pathologischen Physiologie der Inaktivität kann ich nur im allgemeinen auf die ausgezeichneten und in dieser Beziehung abschließenden kritischen Darlegungen in Krehls²⁾ bekanntem Werke hinweisen. Krehl scheidet die einzelnen Formen der Innervation der Muskeltätigkeit und betont, daß mit der „Produktion sichtbarer Verkürzungen“ die Funktion quergestreifter Muskeln keineswegs erschöpft ist, wie sich aus der Bedeutung der wärmebildenden Funktion des Muskelgewebes ergibt.

Wenn man den Begriff der Inaktivität, die sich stets ja letzten Endes auf diejenige der zuständigen Muskulatur zurückführen läßt, so in seine einzelnen Unterabteilungen: die willkürliche, automatische, reflektorische und thermodynamische Minderfunktion der Muskulatur zerlegt, so ergibt sich, daß der Inaktivität eine viel bedeutsamere Rolle zukommt, als wenn man wie üblich mit diesem Begriff immer nur im

1) Mit der Heranziehung der „Reflexlähmung“ in diesem Zusammenhang ist natürlich über die Stellung dieses Begriffs oder richtiger Terminus im System der funktionellen Nerverkrankheiten nichts präjudiziert. Ob Symptomverbindungen, die symptomatisch die Merkmale tragen, die Oppenheim für seine Reflexlähmung angibt, auch rein ideogen entstehen können, wofür ich auf Grund eigener Erfahrung mit Nonne (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 54) eintrete, steht hier außer Erörterung. Hier kommt es mir nur auf das Verhältnis bzw. die Rückwirkungen von Bewegungsausfällen auf die Trophik an. In dieser Beziehung muß a priori angenommen werden, daß — ganz einerlei wie jene entstanden sind — eine hysterische Lähmung nicht so tief greift und auf die „Organe“ der Extremitäten nicht so nachteilig wirkt, wie der Ausfall jeglicher lokomotorischer Innervationen eines Glieds oder Gliedabschnitts. Es müßte also eine stärkere Beteiligung der vasomotorisch-trophischen Funktionen für die Reflexlähmung gegenüber der „gewöhnlichen“ hysterischen Lähmung geradezu charakteristisch sein, — ohne daß man deswegen die gelegentlich rein „hysterische“ Entstehung der „Reflexlähmung“ (sec. Oppenheim) für ausgeschlossen zu halten brauchte.

2) 7. Aufl. S. 675 ff.

Sinne des einfachen Ausfalls willkürlicher Bewegungen operiert. Dem steht natürlich nicht entgegen, daß sie vielleicht häufig nur eine der Bedingungen für das Zustandekommen der lokalen sympathischen Erscheinungen darstellt.

Wir müssen uns daher die übrigen prinzipiellen Möglichkeiten der Entstehung dieser lokalen Folgen eines Traumas einmal näher ansehen.

Da werden wir erstens einmal auch vom neurologischen Standpunkte aus den allgemeinen Biotonus, d. h. die Vitalität des Gewebes in bezug auf den Heilungsprozeß, jene physiologisch noch recht unklaren Faktoren, welche der Volksmund mit den Ausdrücken wie „gutes Blut“, „gute Heilhaut“ und ähnliches bezeichnet, durchaus nicht ganz vernachlässigen dürfen. Welche Rolle hierbei, außer der Säftemischung als dem Inbegriffe der biologisch-chemischen Einrichtungen eines Organismus, individuellen nervösen Einflüssen auf Vasomotorium, Trophik und Sekretion zufällt, die ja allesamt hier in Frage kommen, ist bisher, m. E. mit Unrecht, ganz ignoriert worden. Daß hier unter Umständen Erklärungsmöglichkeiten für die lokalen traumatischen „Trophoneurosen“ liegen, genau so, wie sie für die unversellen Trophoneurosen, für Sklerödem, „Raynaud“, „Quinke“ u. dgl. längst herangezogen sind, scheint gegenüber der alleinseligmachenden Reflextheorie ganz vergessen zu werden.

Als ein entscheidender Faktor ergibt sich dann zweitens der Verhältniswert der durch das Trauma tatsächlich bzw. möglicherweise gesetzten anatomischen Veränderungen zu der spezifischen Ansprechbarkeit der verschiedenen sympathischen Apparate. Daß in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Sondersystemen des Sympathikus keine absolute Kongruenz besteht, kann auf Grund vielfältiger Erfahrungen als erwiesen gelten.

Die Auflösung des Begriffs der neuropathischen Disposition in die Unterformen spezifischer Reizbarkeit oder Schwäche, richtiger reizbarer Schwäche der einzelnen sympathischen Systeme, ist eine unbedingte Forderung der ätiologischen Krankheitsforschung. Der Nachweis solcher Sonderdispositionen durch bindende Indizienbeweise muß in jedem Falle ins Auge gefaßt und erstrebt werden. Denn nur so allein gewinnen wir die Aussicht, allmählich aus der Unklarheit der ätiologischen Begründung dieser Erscheinungen herauszukommen, die beispielsweise durch nichts deutlicher zum Ausdruck kommt als in den Äußerungen zweier zuletzt erschienener Arbeiten auf diesem Gebiete.

In seiner Abhandlung über das traumatische harte Ödem schreibt Straub:

„Ätiologisch spielt bei allen diesen Prozessen eine neuropathische Diathese eine Rolle, die aber gewöhnlich nicht nachgewiesen werden kann“, und Weill glaubt, in seiner Arbeit über akute Knochenatrophie nach Schußverletzungen der Extremitäten die Auffassung Sudecks, daß es sich dabei fast stets um gesunde, keineswegs neuropathische Individuen handle, dadurch erschüttert zu haben, daß er in zwei von seinen 5 Fällen je einmal Alkoholismus und melancholische Zustände gefunden hat! Daß mit der Heranziehung solcher Beweise neuropathischer Anlage nichts als wissenschaftliches Versteckspielen getrieben wird, sollte eigentlich nicht erst betont werden müssen. Eine klare Fragestellung, eine Formulierung des Wißbaren und Unerforschlichen tut hier ganz besonders not.

Wie weit andererseits innerhalb eines jeden dieser Systeme die räumliche Geschlossenheit reicht, ist durchaus unsicher. Einer individuellen Verschiedenheit in der Begrenzung eines bestimmten sympathischen Symptoms ist damit von vornherein Vorschub geleistet¹⁾.

Wo immer wir drittens eine Veränderung der vasomotorischen, trophischen oder sekretorischen Funktion erst im späteren Verlaufe des Falles, d. h. als mittelbare Verletzungsfolge sich herausbilden sehen oder wenigstens annehmen müssen, werden wir dem: Wie?, der Art und Größe der Faktoren im dauernden Wechselspiel zwischen („metamerer“) motorisch-sensibler und sympathischer Funktion unsere ganz besondere Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Um auf das Beispiel der Inaktivitätsatrophie wieder zurückzukommen, so muß jede Inaktivität traumatisch direkt oder indirekt in Mitleidenschaft gezogener Muskeln oder Muskelgruppen auch nach Ausdehnung und Dauer wie nach Rück- und Gegenwirkung zwischen der Muskulatur und der zu ihr im Wechselverhältnis stehenden sympathischen Elemente eindeutig genau bestimmt werden.

Damit ergibt sich, auch wenn wir zunächst einmal rein im Körperlichen bleiben, wenigstens für viele Fälle von selbst, ein recht kompliziertes Ineinandergreifen und noch häufiger ein Circulus vitiosus von Faktoren, von denen jeder grad- oder zeitweise in den Vordergrund treten kann. Wenn wir also — immer noch unter der Voraussetzung des Ausschlusses psychogener Einschlüsse — bei scheinbar gleichen Verletzungsfolgen die verschiedenartigsten Veränderungen sympathischer Funktionen sich entwickeln sehen, so läßt dies nur die Alter-

1) Cf. Oppenheim, Beiträge S. 42.

native zu, daß wir entweder die Art der körperlichen Verletzungsfolgen falsch einschätzen — von einer Gleichartigkeit des Traumas sprechen, die gar nicht besteht — oder die Sonderdisposition des mitbetroffenen sympathischen Systems nicht erkennen oder aber schließlich das dauernde Wechselverhältnis zwischen beiden falsch einschätzen.

So selbstverständlich auch dies alles erscheinen mag, so werden wir in jedem Falle, in dem sympathisch vermittelte Störungen stärkeren Grades vorliegen, zuerst eine ganz genaue Analyse der primären oder sekundären Veränderungen am Ort der Verletzung vornehmen und dann der individuellen Reizbarkeit dieses sympathischen Systems näherzutreten haben. Eine genaue Erforschung der Vorgeschichte, wobei auf den ersten Blick ganz unscheinbar anmutende Zusammenhänge derselben oft eine überraschende Bedeutung gewinnen, wird dabei ebenso nötig sein, wie eine kritische Abwägung dessen, was sich dabei feststellen läßt.

Wir haben in unserer bisherigen Betrachtung — der Einfachheit halber und wegen ihrer durchweg nur sekundären Bedeutung — das Walten psychogener Einflüsse ganz ausgeschlossen. Ihr Auftreten, das hier vorab von einer Fülle abnormer Sensationen der beschädigten Extremität, von mannigfach nuancierten Störungen des Organgefühls (scc. Wollenberg und Rosenfeld¹⁾) vermittelt werden kann, macht sich prinzipiell nach zwei Richtungen geltend: einmal auf rein motorischem Gebiet in der Besonderheit, wie die Funktion bestimmter Muskelzusammenfassungen unter dem Gesichtspunkt automatischer Akte oder primitivster Handlungen abgewandelt werden oder neu auftreten, und zweitens in der besonderen seelischen Beeinflußbarkeit dieses oder jenes sympathischen Apparates, wie sie sich experimentell etwa in der Hypnose nachweisen läßt²⁾. Indem der psychogene Faktor an jeder Stelle der Krankheitsentwicklung einsetzen oder zur Gestaltung eines Circulus vitiosus mit allen anderen, körperlichen Faktoren beitragen kann, entstehen schließlich jene komplizierten Zustandsbilder, die sich natürlich schematisch niemals restlos unter die Rubriken „hysterisch“, „funktionell“, „mikroorganisch“ u. dgl. unterbringen lassen.

1) Neurol. Zentralbl. 1916, 17; Archiv f. Psych. 57, Heft 1; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 54.

2) Wobei der Weg, auf dem dies zustande kommt, freilich wieder ganz offen gelassen werden muß.

Nicht zuletzt auf Grund von Selbstbeobachtungen am eigenen Leibe möchte ich zur Frage der Entstehung von funktionellen Bewegungsausfällen angeschossener Extremitäten einige prinzipielle Bemerkungen machen.

Es kann m. E. selbst beim mutig Beherrschten mit einem Mindestmaß von „Hysteriefähigkeit“, wie viel weniger also beim psychopathisch Weichen oder ausgesprochen Hysteriedisponierten ganz und gar nicht in Frage kommen, daß nach einer erheblicheren Schußverletzung einer Extremität im Stadium der seelischen und körperlichen Erschütterung, die ja auch den Indolentesten nicht ganz verschont, die Konzeption jener Bewegungsausfälle auch nur in Umrissen vom Bewußtsein vorweggenommen wird, die sich hinterher eventuell als psychogen herausstellten. Wo immer innerhalb dieser Zeitstrecke primitive Lähmungen oder Paresen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen sich nachweisen lassen, die gewissermaßen nach dem Prinzip der Muskelanatomie ausgewählt sind, muß es darnach als ausgeschlossen gelten, daß auch nur spurweise seelische Faktoren ihre Form bestimmen könnten — ganz einerlei ob daneben psychische Momente des Schrecks u. dgl. nachwirken.

Um auf das Beispiel meiner Selbstbeobachtung zurückzukommen, so war ich trotz der momentanen Schockwirkung des unerwarteten Angeschossenwerdens zwar so bewußtsklar, um aus der Tatsache, daß ich im Augenblicke des Schusses unter plötzlicher Drehung um die Körperachse auf dem rechten B. in zu Boden stürzte, das blitzartige Urteil zu vollziehen: also muß das linke B. in gebrochen sein und um weiterhin der blutigen Aufreißung der linken Hand als Zuschauer gegenüberzustehen. Aber trotz des regen medizinischen Interesses, das ich natürlich von früh an dem jeweiligen Augenschein des Verbandwechsels entgegenbrachte, bin ich erst sehr viel später dazu gekommen, mir auch nur eine ganz ungefähre Vorstellung von den künftigen Bewegungsausfällen des Daumens zu machen, die dann tatsächlich eingetreten sind. Wenn man natürlich gegen diese psychologische Feststellung einwenden kann, daß eben bei mir — aus Gründen der Introspektion in die Hysterie muß ich beinahe sagen: leider — keine psychogenen Einschlüge sich geltend gemacht hätten, so wird man es doch selbst dem hysterisch gebildeten Mediziner nicht zutrauen können, bei einer schwereren Schußverletzung einer Extremität die Kopie von mehr minder partiellen und umschriebenen Lähmungszuständen organischer Natur primär psychogen aus der ideellen Erfassung ihrer Form zu vollziehen.

Sofern also einwandfreie Untersuchung derartige Lähmungen einzelner Muskeln festgestellt hat, wäre es m. E. eine reine *Petitio principio*, sie in irgendeinem Sinne für psychogen zu halten nur deshalb,

weil bei dem Falle sich hinterher so oder so etwas als psychogen erwies. Es scheint mir angebracht, hier die prinzipiell möglichen Mechanismen, wie bei Extremitätenverletzungen psychogene Faktoren zu Bewegungsstörungen führen können, übersichtlich kurz zusammenzufassen.

Zeitlich an erster Stelle würde die Stilllegung bestimmter Muskelfunktionen durch lokalen Shock stehen, welche auf einer Erschütterung des peripheren Nerven und vielleicht auch der Muskelsubstanz beruht.

Es handelt sich hier um den Begriff der „Erschütterungslähmung“ („Commotio nervi“), über welche eine kleine Literatur existiert. A priori muß hierbei der Funktionsausfall einzelner Muskeln nur durch ausgleichbare Schädigung ihres Nerven, also einer partiellen Schädigung desselben, die nicht zu degenerativer Atrophie führt, von der ebenfalls anatomisch ausgleichbaren Schädigung dieser Muskeln selbst scharf getrennt werden. Was dann jene anlangt, so sind wiederum die reinen Fälle, in denen die motorischen Folgen von nur mikroorganischen Strukturveränderungen sekundär hysterisch fixiert werden, theoretisch wenigstens zu trennen von den funktionell-organischen Mischlähmungen. Die Verbindung funktioneller Ausfälle von Muskeln, die zum Gebiet eines Nerven gehören, dessen übrige Muskeln oder dessen benachbarte Nerven organisch gelähmt sind, läßt sich prinzipiell auf zwei Möglichkeiten zurückführen: entweder ist hier die funktionelle Lähmung wirklich reine Erschütterungswirkung des peripheren Nerven oder aber sie beruht auf einer im Wundstadium einsetzenden psychogenen „Abrundung nach oben“.

Das Vorkommen der ersteren Form ist einwandfrei nicht erwiesen, weil wir wie Nonne, Thöle u. A. hervorheben, über histologische Veränderungen solcher Nerven noch keine Erfahrungen haben. Daß anatomisch greifbare Veränderungen unwahrscheinlich seien, braucht deshalb aber nicht angenommen zu werden; denn es ist wirklich nicht einzusehen, warum die mikroorganischen Veränderungen, die hier postuliert werden müssen, wenn der Nerv einmal frisch zur Untersuchung kommt, nicht ebensogut aufgedeckt werden könnten wie etwa bei einer „Aufbrauchneuritis“¹⁾.

Die Beobachtungen von Strohmeyer²⁾ über die Bildung endoneuraler Blut-Lymphergüsse infolge lokaler Überdehnung des Nerven durch

1) Die Annahme von Nonne, daß anatomisch palpable Veränderungen unwahrscheinlich seien, „da alle klinischen Zeichen gegen eine tiefergehende Veränderung sprechen“, wird umgekehrt z. B. von den Feststellungen, die Wexberg (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 36, S. 348) bei peripheren Nervenverletzungen gemacht hat, nicht gestützt. Bei einem Material von ca. 300 Fällen mit 148 Autopsien in vivo fand W. zehnmal einen negativen makroskopischen Befund, obwohl fast in sämtlichen Fällen komplette Entartungsreaktion bei kompletter Lähmung bestand, die durch die Operation nie geheilt wurde, sondern sich nach Monaten nur besserte.

2) Strohmeyer („Fernschädigung peripherer Nerven durch Schußverletzungen“, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 142, S. 279) fand in diesem Falle entweder

Infanteriegeschosse trotz makroskopisch negativem Befund an diesen¹⁾ liefern offenbar eine der Grundlagen für diese Möglichkeit. Derartige Beobachtungen zeigen, daß hinsichtlich der Anerkennung einer Commotio nervi der klinische Befund nichts, der histologische alles bedeutet.

Ob „Erschütterungen“ der Muskelsubstanz durch aufschlagende Geschosse, Knochenteile usw. ohne Zerreißen oder andere makroskopische Zerstörungen und auch ohne ausgesprochene Myositis zu ausgleichbarer myogener Lähmung führen kann, darüber haben wir keine Vorstellung, geschweige denn einen histologischen Befund.

Pathogenetisch ganz anders zu bewerten sind dann zweitens jene Bewegungsstörungen, die auf das Einsetzen des psychogenen Faktors in einem späteren Stadium als dem der frischen Erschütterung: in der Hauptsache im späteren „Stadium chirurgicum“, zurückgehen. Es handelt sich um jene Stilllegungen des betroffenen Extremitätenabschnittes, die als wechseltätige oder dauernde Zweckbewegungen aufzufassen sind. Komplexe von Bewegungsausfällen oder -steigerungen, die entweder im biologischen Sinne, d. h. objektiv zweckmäßig sind, insofern sie dem Wundverlaufe nützen, oder subjektiv zweckmäßig, zur Schmerzverhütung gewählt werden, dann aber eventuell gelegentlich sogar der anatomischen Heilung schädlich werden. Wir haben es hier beidemal mit Instinktbewegungen bzw. instinktiven Bewegungsausrichtungen zu tun. Auch wenn nennenswerte Schmerzen gar nicht vorliegen, pflegt der Gesunde in diesem Stadium, d. h. nach Abklingen des seelischen Shocks, ein ziemlich zuverlässiges Wissen darum zu haben, was dem Wundverlaufe förderlich ist oder nicht. Ob hier etwa reflektorische Vorgänge, die mit Schmerz nichts zu tun haben, eine körperliche Grundlage für diese psychogenen Bewegungsabwandlungen, die natürlich im Kern hysterischen geradezu entgegengesetzt sind, abgeben, wissen wir nicht. Aber auch im anderen Falle, da wo Schmerzen

Spontanheilung der Lähmung infolge Resorption des Ergusses oder aber Fortbestehen der Lähmung infolge Organisierung und Narbenbildung, trotz deren der Nerv eventuell äußerlich intakt erschien.

1) Der Fall, den Oppenheim in diesem Zusammenhange anführt (Beitr. Beob. 63, S. 56), beweist nichts. Die Krankengeschichte desselben ist dazu viel zu wenig ausführlich. Ich bin nach dem Wenigen, was O. über den Fall mitteilt, völlig von seiner psychogenen Heilbarkeit überzeugt. Welches erfolgreiche Neurosenlazarett könnte nicht mit Dutzenden von Heilungen solcher Fälle aufwarten! — In den Fällen andererseits, auf die Nonne (Ann. 3, S. 7 Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 49) verweist, handelt es sich ja trotz intakter Haut doch um makroskopische Muskelveränderungen ausgedehnter Natur.

die Ursache sind¹⁾, braucht es sich von vornherein nicht um hysterische Mechanismen zu handeln. Eine sichere Entscheidung hierüber wäre natürlich nur möglich, wenn wir sozusagen ein Standardmaß für die Erträglichkeit von Schmerzen hätten, das bestimmte, wieviel im gegebenen Falle und Zeitpunkte an durch die Schmerzen gegebenen Anlässen zu Bewegungsunterlassungen oder -überschreitungen unterdrückt werden müßte. Wir kommen hier sozusagen auf dem zentripetalen Wege zum Kernpunkte des Hysterieproblems. Von dem s. v. v. „Gesundungstriebigsten“, der schon in den ersten Stadien seiner Verwundung mehr leisten will als er chirurgisch darf und sollte, führen über den Normalen, der richtig den Gesetzen der Natur gehorchend psychogen die Bewegungen abändert, alle Übergänge zu dem hysterischen Verhalten, das wohl Gaupp²⁾ am treffendsten in die Formel gebracht hat: „es gibt eine Vernachlässigung der Selbstkontrolle der Körpermotilität, die dem Fortbestehen der Gewohnheitsparesen nach Wegfall ihrer ursprünglichen organischen Grundlage Vorschub leistet.“ Wir sehen also, die Inkongruenz zwischen objektiver und subjektiver Wertigkeit ist der einzige Maßstab, um äußerlich unter Umständen ganz gleichgeformte psychogene Bewegungsausfälle als hysterische oder nichthysterische zu kennzeichnen. Damit rückt diese an sich natürlich nur durch Einführung entscheidbare psychologische Wertung unverkennbar schon ins Moralische hinein.

Besonders erschwert wird die objektive Wertung der Schmerzen als seelische Ursache von Abweichungen der normalen Beweglichkeit durch den meist ganz verkannten Umstand, daß es in praxi (nicht im psychologischen Experiment!) kaum Schmerzen gibt, denen nicht ein im eigentlichsten Sinne des Wortes psychogener Einschlag innewohnt. Das prozentuale Gegenseitigkeitsverhältnis des „physiologischen“ und des psychischen Anteils hier abzuwägen, wird wohl stets praktisch unmöglich bleiben. Ob es reine „Psychalgien“ gibt, d. h. Schmerzen, bei denen der letztere 100% beträgt, bleibt daher wohl auch stets eine Glaubensfrage. Ginge es darnach, so möchte der mit der „Akinesia algera“ Behaftete wohl der reinste Vertreter der Hysterie sein. Unter den Extremitätenverletzten scheinen Kranke, die im übrigen den von Möbius, Erb u. a. geschilderten Fällen dieser Krankheitsform gleichen, noch nicht beobachtet zu sein.

1) Oppenheim hat diesen „algogenen“ Mechanismus am besten beschrieben.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 56, S. 135 Anm.

Aus einem noch späteren Stadium rühren schließlich drittens jene wiederum sehr organisch anmutenden Bewegungsstörungen, bei denen trotz Rückbildung der organischen Veränderungen, d. h. trotz anatomischer Heilung die Form des organischen Ausfalls stillschweigend bis in alle Einzelheiten „in hysterische Regie“ genommen wird. Die funktionellen Zustände sind also hier darauf zurückzuführen, daß, wenn man so will, das Bewußtsein der Körperlichkeit sich über primär rein im Körperlichen sich abspielende Mechanismen nicht erheben kann, sondern von ihnen beherrscht wird und vielleicht ganz unverschuldet — je nach seelischer Bereitschaft aus Konstitution! — in krankhafte Gewöhnungen gerät, die dann in einem Circulus vitiosus psychophysischer Wechselwirkungen immer mehr fixiert werden. Ob man für diese Krankheitsfälle, bei denen die Bezeichnung „psychogen“ oder „somatogen“ ebenso mißverständlich wie einseitig wäre, weil sie nur einen bestimmten Teil des Krankheitsverlaufs in den Vordergrund rückt, besondere Benennungen schaffen will, ist Geschmackssache. Wenn man zur Kennzeichnung der Hysterie gegenüber der Simulation gesagt hat (Lewandowsky), daß die hysterische Störung im Prinzip immer tiefer geht als die willkürliche Innervation, so wird man diese Kategorie von funktionellen Zuständen am besten dadurch kennzeichnen, daß man sagt, bei ihnen geht diese Wirkung noch einige Striche tiefer als bei der gewöhnlichen Hysterie, und dies offenbar, weil sie von einem bestimmten Bezirk des Körperlichen ihren Ausgang genommen hat und hier ihren steten Rückhalt findet. All dies macht uns m. E. auch ohne neue Theorien und Namen¹⁾ verständlich, warum sie einerseits psychisch heilbar sind, andererseits aber zu körperlichen Folgezuständen auf dem Gebiete der Vasomotorik und Trophik häufiger Anlaß geben als die anerkannt hysterischen. Daß wir sie auf demselben Wege beseitigen können wie diese, läßt natürlich noch nicht den Schluß auf ihre Psychogenese zu, sondern nur auf die irgendwie krankhafte Mitwirkung der Psyche im Zeitpunkt der Behandlung. Auf einen Punkt möchte ich in diesem Zusammenhange noch hinweisen: Mörrchen²⁾ hat geltend gemacht, daß „viel ausgesprochenere und schwerere organische Störungen als Oppenheim sie behaupten zu müssen glaubt, erfahrungsgemäß günstig wie

1) Mit Gaupp u. A. sehe ich nicht ein, daß die Vorstellungen von „Betriebsstörungen, Innervationsentgleisungen, Geleissperrungen, Leitungshindernissen“ usw. auf die sicher hysterischen nicht genau so anwendbar sind wie auf diese wenn man so will „somatogen-diapsychischen“, von denen hier die Rede ist.

2) Psych.-Neurol. Wochenschr. 1916, Nr. 39/40.

ungünstig (sc. psychisch) zu beeinflussen“ seien. An und für sich ist diese Tatsache ja altbekannt. Daß sie aber dazu nötigte, hier das psychisch positiv oder negativ Beeinflußbare nicht als psychogenes Beiwerk aufzufassen, sondern im Sinne des „somatisch Funktionellen“, kann ich nicht einsehen. — Umgekehrt muß man sich eigentlich wundern, daß dies Beiwerk nicht häufiger zu finden ist! — Worauf es hier ankommt, ist doch folgendes: Wollte man in diesen Fällen Heilung dieses oder jenes Symptoms durch gewaltsame Psychotherapie erzwingen, so würde man eben entweder keine erreichen oder wo momentan doch, hinterher eine Verschlechterung gegenüber dem Zustande vor der Behandlung infolge materieller Schädigungen wie wir sie etwa bei der multiplen Sklerose nach körperlichen Überanstrengungen nicht selten auftreten sehen. Demgegenüber unterscheidet sich das Bild etwa einer geheilten Reflexlähmung von dem der „echten“ Hysterie so wenig, daß minutiöseste Untersuchung auch in regelmäßigen Abständen nach der Heilung nichts aufzudecken vermag, woran man hinterher erkennen könnte, ob hier eine Reflexlähmung oder eine gewöhnliche Hysterie vorgelegen hat — wenn nicht etwa infolge des langen Bestands von Bewegungsausfällen oder Kontrakturen sekundäre Veränderungen an den verschiedensten nichtnervösen anatomischen Gebilden eingetreten sind, die sich nur durch vielmonatige systematische Rückgewöhnung an normale Beweglichkeit allmählich ausgleichen lassen. Natürlich könnten die „Organiker“ dann noch fordern, daß man auch diejenigen organischen Veränderungen, welche wie z. B. die Knochenatrophie nicht rein mechanische Folgezustände sind, auch auf psychischem Wege, durch fortgesetzte Willenseinflüsse allein in gewisser Frist sich beheben lassen. Im Interesse unserer Kranken haben wir uns freilich zu diesem Experimentum crucis nicht aufschwingen können, sondern uns bemüht, sie zu heilen, wie es am besten ging, d. h. durch Heranziehung auch physikalischer Mittel im weitesten Sinne. —

Unter den oben dargelegten Gesichtspunkten habe ich im Laufe der letzten 2 Jahre das Material an einschlägigen Fällen von Extremitätenverletzungen mit vorwiegender Beteiligung der sympathischen Systeme in dem mir unterstellten Res.-Laz. Hornberg gesammelt und eingehender Beobachtung unterzogen. Ich bin mir dabei natürlich bewußt gewesen, fast überall sozusagen im Versuch stecken geblieben zu sein und selbst gelegentlich der Kritik zu verfallen, die ich eingangs an der bisher geleisteten Arbeit auf diesem Gebiete geübt habe. Wenn ich aber durch die nachfolgenden Analysen, die mehr um eines

äußeren Rahmens willen unter einzelne klinische Rubriken gebracht sind, das Bewußtsein der Forschung geweckt habe, daß schon da, wo alles einfach zu liegen scheint, oft sehr komplizierte Zusammenhänge gegeben sind, ist, glaube ich, der Berechtigungsnachweis dieser Arbeit erbracht¹⁾.

Kontrakturen.

Beobachtung 1: Im Anschluß an Medianusverletzung im August 1915 Streckkontraktur der Hand und des 2.—5. Fingers, Ausfall der aktiven Beugung des 2., Beschränkung der des 3.—5. Fingers. Trotz zweijährigen Bestands dieser Bewegungsstörungen keine wesentliche Knochenatrophie und trotz zunehmender spindliger Auftreibung der Mittelgelenke und Verkleinerung der Finger distal von diesen röntgenologisch normaler Gelenkbefund. Durch einmaliges Zwangsexerzieren (August 1918) Behebung der Streckkontraktur des 3.—5. Fingers bis auf Beschränkung der maximalen Beugung in den Mittel- und Endgelenken, die durch Übung und Hydrotherapie weiter soweit gebessert wird, daß Aufsetzen aller Fingerkuppen gelingt; weiteres Einkrallen durch die während der zu kurzen Lazarettbehandlung nicht ausgleichbare Schwellung der Mittelgelenke, behinderte Beugung des Zeigefingers definitiv ausgefallen; elektrisch fast Unerregbarkeit des Flexor digit. subl. II. Als organischer Kern ist hier der bleibende Ausfall der Beugung des Zeigefingers, auch durch den elektrischen Befund erwiesen. Der Fall bietet eine Bestätigung der Kalischer-Oppenheim'schen Auffassung von der weitgehenden Vertretungsmöglichkeit des Flex. dig. sublim. durch den Flex. profund. (Mangel der Beugung der 2./3. Phalange des Zeigefingers als stabilstes Symptom der Medianusverletzung!). Von dieser Ersatzmöglichkeit hatte der Pat. aber bis zur Behandlung durch uns, die sofort die Streckkontraktur beseitigte, keinen Gebrauch gemacht. Für die Auffassung der Natur der trophischen Störung an den Fingern, die an den Mittelgelenken in einer Pseudoarthritis, distal davon in einer Atrophie der Weichteile der Finger (Pseudoatrophie der Phalangen) und an der Hand in Hypotrophie bestand, ist entscheidend, daß hierin zwischen dem organisch definitiv fast ausgefallenen Zeigefinger und dem funktionell fast ausgeschalteten 3.—5. Finger nicht der geringste Unterschied sich fand. Der Erfolg der Psychotherapie, die wir aus wissenschaftlichen Gründen am Zeigefinger in derselben Weise wie an den übrigen Fingern vorgenommen haben, hat hier zu einer diagnostischen Differenzierung geführt, wie sie gleich gut nur der genaue elektrische Befund leisten konnte. Schöner kann man m. E. in diesen Fällen die psychogene Bedingtheit bestimmter Ausfälle gegenüber der daneben bestehenden organischen nicht erweisen.

1) Da sich bei ausführlicher Wiedergabe der Krankengeschichten, welche ich nach jeder Richtung vervollständigen konnte, der Umfang der Arbeit auf mehr als das Doppelte ihrer jetzigen Länge erstreckt hätte, mußte diese unterbleiben. Auch die Zahl der Abbildungen mußte erheblich beschränkt werden.

Schöner läßt sich aber auch nicht ad oculus demonstrieren, daß wenigstens in gewissen Fällen für einzelne eventuell schon sehr organisch anmutende atrophisch-vasomotorische Störungen lediglich eine länger dauernde Inaktivität mit ihrem Drum und Dran das Ausschlaggebende ist, ganz einerlei, ob diese durch organische oder durch psychogene Ausschaltung bedingt ist. Umgekehrt zeigt die Beobachtung, daß die Knochenatrophie nicht notwendig damit verknüpft zu sein braucht, wiederum ganz unabhängig von dieser Alternative. Wenn es uns in diesem Falle durch Erschöpfung aller therapeutischen Mittel in der für unsere Lazarettbehandlung üblichen Zeit von 2—3 Monaten nicht gelungen ist, den Rest von Beugebeschränkung der Mittel- und Endphalangen auszugleichen, so wird doch wohl niemand daraus den Schluß ziehen: also kann diese nicht psychisch bedingt gewesen sein. Wie sollen wir uns in derartigen Fällen die Entstehung der funktionellen Anteile erklären? Ich würde sagen: ursprünglich war durch Shockwirkung auf den ganzen Medianus auch die Beugung des 3.—5. Fingers ausgeschaltet. Als sich aber diese materiell ausgeglichen hatte, versagte die Psyche, um freigewordene Bahnen zu benutzen, und so kam es zur psychogenen Fixierung einer Ausschaltung, die der Wille des Mannes mit der nötigen gesunden Autosuggestion vor 2 Jahren genau so hätte überwinden können wie jetzt unter der psychotherapeutischen Fremdsuggestion. Ich frage Oppenheim: haben wir für diese 2 Jahre, in denen sich als ebenso unerwünschter wie verhütbar gewesener Nebenerfolg allmählich die trophischen Störungen eingestellt haben, nicht die Berechtigung, von einer psychogenen Bedingtheit zu sprechen, auch wenn natürlich der ganze Zusammenhang dem Manne vollkommen unklar war und wir ihm bona fides in keiner Weise abzusprechen brauchen? Schmerzen hat der in seinen Angaben sehr nüchterne Mann kaum je gehabt. Sollen wir trotzdem hier etwa von einer reflektorischen Bedingtheit sprechen, nur weil der Zusammenhang, wie wir ihn hinterher mühselig aufdeckten, ihm nicht in sein Gehirn einging? Oder sollen wir umgekehrt das Psychogene deswegen leugnen, weil der Mann nicht vom Augenblicke der Verletzung an sich vorgenommen hat, später einmal Bewegungsausfälle zu haben, über deren organische oder nichtorganische Bedingtheit sich die Neurologen lange den Kopf zerbrochen haben?

Beobachtung 2: September 1915 fragliche „Erschütterungslähmung“ partiell des unteren Plexus links durch Schußverletzung, vorübergehend Ödem von Unterarm und Hand mit überdauernder Zyanose. Umfang der organischen Bewegungsausfälle anfangs nicht klar; in 6 Monaten kein elektrischer Befund! Als dieser endlich erhoben wird, weil chirurgischerseits der Verdacht auf psychogene Lähmung rege wird, fällt er völlig negativ aus. Infolge monatelanger Ruhigstellung teilweise Versteifung in den Grundgelenken der Finger, Knochenatrophie des distalen Unterarms der Hand und der Finger und in der Folge auch Atrophie der Weichteile. Allmähliche Zunahme der Kontrakturen bis zur Überstreckung des 2. und 4. Fingers im Mittelgelenk. Kontroverse über die Beeinflußbarkeit durch aktive Psychotherapie zwischen dem Orthopäden, der sie für möglich hält, und der

Neurotikerstation, die sie ablehnt. Dezember 1917: eine wiederholt empfohlene Sehnentransplantation wird abgelehnt. Trotz Übungen ist eine Besserung nicht zu erzielen. Schließlich Überweisung zur Neurotikerstation, die aber Behandlung ablehnt: „die Störung kann keineswegs

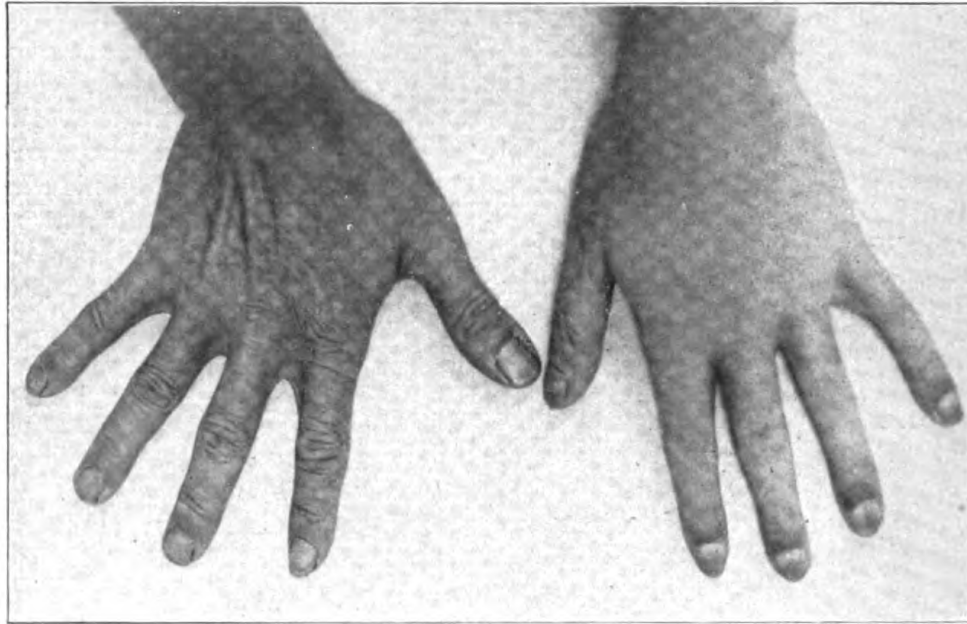


Fig. 1.

als hysterischer Art geklärt werden, die durch Psychotherapie zu beeinflussen ist. Wohl spielen funktionelle Momente mit, aber funktioneller Ausfall ist noch keineswegs gleichbedeutend mit hysterisch. Die bestehen-

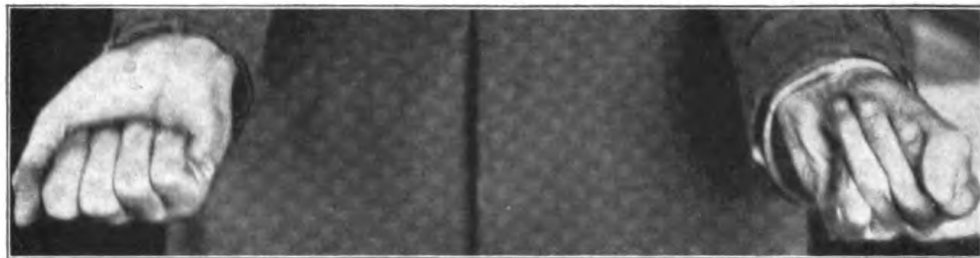


Fig. 2.

den Versteifungen können nicht durch aktive Behandlung, sondern höchstens durch Übung gebessert werden. Der Mann ist also nicht geeignet für ein Neurotikerlazarett, um so weniger als bereits 3 Jahre lang alle Behandlungen an ihm schon durchgeführt worden sind.“ Dagegen erklärt der Orthopäde, Prof. v. Bayer: „Entgegen dem Befunde der Neurotikerstation besteht hier die Ansicht, daß durch aktive Behandlung ein Erfolg zu er-

zielen ist. Verlegung nach Hornberg daher beantragt.“ Nach fast dreijährigem Bestande der Störungen, die sich während fortgesetzter zum Teil fachärztlicher Lazarettbehandlung noch verschlimmert haben, erhebliche gleichmäßige atonische Atrophie aller Teile der Hand (Umfänge bis zu 3 cm herabgesetzt) mit Verlust der Konturen, der Elastizität, des Turgors und mit hochgradiger Blässe trotz geringer Hypothermie. Auch hier wieder eigenartige Zuspitzung gleichmäßig aller Finger vom scheinbar vergrößerten Mittelgelenk nach vorn. Gleichmäßige Muskelatrophie am Arm. Dabei Ausfall der aktiven Beugung in den Mittelgelenken, hochgradige Beschränkung in den Endphalangen des 2.--4. Fingers, hochgradige Beschränkung der Beugung in den Grund- und Endgelenken, geringere im Mittelgelenk des 5. Fingers. Durch dreimonatige Psychotherapie mit Übung, Massage, Handbädern normale Beweglichkeit bis auf eine allein durch Gelenkversteifung bedingte Beschränkung der Beugung der Endglieder und leichte Beschränkung der Spreizung erzielt. Dazu auch weitgehende Ausgleichung der Handatrophie (Rückgang der Umfangsdifferenz von $2\frac{1}{2}$ auf 1 cm über der Mittelhand, von 3 auf $1\frac{1}{4}$ cm über den Grundgelenken, Rückkehr der normalen Kontur, des Turgors und der vasomotorischen Färbung. Im Verlaufe dieser Behandlung nie etwas von Ödem, Zyanose oder trophischen Störungen. Keine hysterischen Stigmata.

Beobachtung 3. Die weitgehende Übereinstimmung dieses Falles mit dem vorhergehenden trotz ganz anderem Sitze der auslösenden Verletzung (dort oberhalb der Schulter und am Oberarmkopf, hier im Spatium interosseum I/II, durch Granatsplitter im September 1917), tritt sofort hervor. Nervenverletzung von Anfang an sehr fraglich. Daumenbewegungen im Grundgelenk anfänglich noch teilweise möglich; später völlige Ausschaltung der Bewegungen des Daumens unter dem Bilde der Versteifung, geringe Beschränkung derjenigen der übrigen Finger; schließlich Streckkontraktur aller Finger bis auf Beugung bis 90° in den Grundgelenken. Diagnose einer Neurotikerstation: „Kontraktur infolge Inaktivität, keine Hysterie.“ 10 Monate nach dem Trauma Ausschaltung der ganzen Hand aus der Praxis, scheinbar mechanische Versteifung. Bild der Handatrophie bis in Einzelheiten wie im vorigen Falle, nur nicht so hochgradig. Ganz erhebliche Knochenatrophie der ganzen Hand, besonders des Daumens: auffällig auch hier wieder die Auftreibung der Mittelgelenke aller Finger, die durch den Kontrast gegenüber den atrophischen Diaphysen und übrigen Gelenken um so mehr hervortritt, aber auf eine periartikuläre Weichteil-, wohl zum Teil Gelenkkapselhypertrophie bei röntgenologisch normalen Befunde an den Gelenken zurückzuführen ist. Durch aktive Psychotherapie (Juli 1918) in einer Sitzung Erzielung zunächst vollständiger Beugung im Grundgelenk, bis zur Hälfte in den übrigen Fingergelenken. Damit auch psychische Umstellung des bis dahin im Gegensatz zum vorigen recht hysterisch sich gebärenden Patienten zu regem „Lerneifer“. Nach vierwöchigen Übungen weiterhin wesentliche Besserung in der Konfiguration der Hand, besonders auch in bezug auf die Färbung. Dafür aber offenbar infolge der gegenüber der früheren Inaktivität relativen

Hyperaktivität an den Mittelgelenken Zunahme der Hypertrophie an diesen, während trotz der therapeutischen Hyperaktivität die Atrophie an den distalen Abschnitten unverändert bestehen blieb. Rückgang der Handatrophie

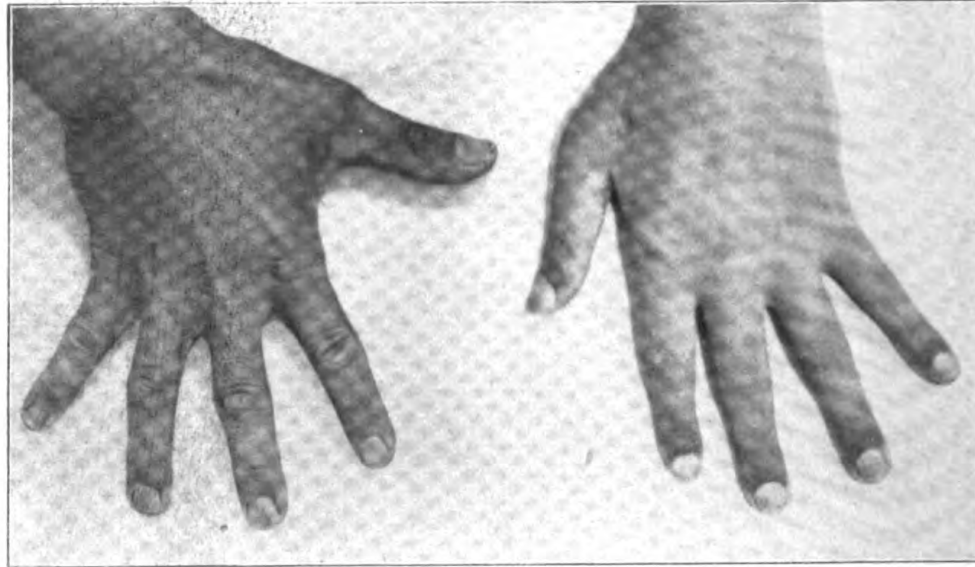


Fig. 3.



Fig. 4.

um $\frac{3}{4}$ —1 cm. Die ursprüngliche Hypothermie nur noch im Ruhezustand angedeutet. Nach weiteren Übungen periartikuläre Hypertrophie an den Mittelgelenken vollständig geschwunden, teilweise sogar relativer Hypotrophie gewichen. Trotz der ursprünglich auf das Interosseum I II beschränk-

ten Verletzung aktive Exkursionen dieser beiden Finger am frühesten und bald restlos wiederhergestellt. Die bis zum Abschluß unserer Behandlung noch bestehende Beschränkung der extremen Beugung der Endglieder und der Spreizung nicht durch muskulären Ausfall, sondern durch die Hypotrophie der Hand bedingt. Elektrische Erregbarkeit des Interosseus I/II von Anfang an normal. Im Gegensatz zum vorigen Falle algogene Entstehung (ob direkt durch Reizung von Nervenfasern oder indirekt durch Wundheilungsprozesse) schon im Verlaufe der Wundbehandlung deutlich.

Beobachtung 4. März 1916 Schrapnellsteckschuß vom Oberarm oberhalb der Ellbogenstreckseite bis zur linken Brust. Wenige Tage danach starke Rötung in der Umgebung der Wunde. Von Anfang an Streckung der Finger nicht möglich, Gefühlsstörung im Radialisgebiet. November 1917 in Überstreckung des Grundglieds fixiert, Beugung derselben nur bis 1 cm Handflächenabstand. Durch Zwangsexerzieren wieder normale Beweglichkeit in allen Gelenken; anfängliche Schonung der Hand bei zweihändigen Hantierungen durch weitere Übungen restlos beseitigt.

Die vorliegende Beobachtung ist bemerkenswert einmal insofern sie eine jener seltenen Kontrakturformen darstellt, die sich nur auf die langen Fingerstrecker beschränkt und zur isolierten Überstreckung der Grundglieder führte, für die ich noch augenfälligere Beispiele beibringe. Vor allem aber, wie haben wir uns hier die Entstehung der Kontraktur zu erklären, deren schließliche, sagen wir unverbindlich: funktionelle Bedingtheit das Ergebnis der Psychotherapie erwiesen hat? Daß ursprünglich eine Radialislähmung bestanden hat, über deren Umfang wir nur nachträglich wegen des damals ungenügenden neurologischen Befundes nichts mehr ausmachen können, ist durch die Untersuchung in der Nervenklinik sichergestellt. (Die Deutung der ursprünglichen Beschränkung der Schulterbewegungen ist hier ohne Belang.) Merkwürdig ist aber dann die Kombination von partieller Entartungsreaktion im Brachioradialis und Extensor indicis und Kontraktur in den elektrisch offenbar intakt gewesenen übrigen Extensoren der Finger. Daß diese auf ursprünglicher Ischämie beruht haben könnte, wie seinerzeit vom Neurologen angenommen wurde, ist doch nahezu ausgeschlossen. Es ist doch wohl nicht vorstellbar, daß irgendeine mechanische — durch die Schußverletzung oder durch die Schiene bedingte — Schädigung zwischen unterem Teil des Oberarms und Pektoralisgegend eine arterielle Läsion gesetzt haben könnte, die sich nur in einer Ernährungsstörung der langen Fingerstrecker geltend gemacht hätte, selbst wenn man für die (im späteren Anfangsstadium) vorübergehende Ödematisierung zuerst des Oberarms-Ellenbogens, dann des Handrückens geneigt sein würde, eventuell

eine relative Gefäßstauung von der umfangreichen Verletzung am Oberarm abzuleiten, die im Verein mit den Bewegungsausfällen der Hand und des Unterarms diese erzeugt habe. Es ergibt sich vielmehr aus dem Zusammenhang der Krankengeschichte, daß die ursprüngliche Lähmung der Fingerstrecker ganz allmählich selbst in eine Kontraktur übergegangen ist. Wie dieser Übergang zustande gekommen ist, ist schwer zu sagen.

Die Neigung zu Kontrakturenbildung in gelähmten Muskeln ganz allgemein ist in manchen Fällen noch durchaus unklar. So sah zuerst Lewandowsky¹⁾ in 4 Fällen totaler reiner Radialislähmung mit vollkommenem Erlischensein der elektrischen Erregbarkeit eine feste Kontraktur bzw. Retraktion in den total gelähmten Streckmuskeln der Hand und des 2.—5. Fingers sich entwickeln, welche dem Manne dieselben Dienste tat, wie die früher von ihm getragene (Radialis-) Schiene. Die wesentliche Ursache der Kontraktur hat Lewandowsky in der erzwungenen Streckhaltung bzw. Verkürzung der Streckmuskulatur erblickt. Mir will aber scheinen, daß hierin nur ein Hilfsmoment gelegen hat. Ob Lewandowsky an die Möglichkeit einer ischämischen Verursachung gedacht, sie aber verworfen hat, läßt sich aus seiner Darstellung nicht erkennen. Denn wie die fremdtätige Ausgleichung einer infolge schlaffer Lähmung fehlerhaften Haltung und die damit gegebene passive Dauerverkürzung der sonst schlaff gedehnten Streckmuskulatur ohne weiteres zu einer unausgleichbaren Retraktion führen soll, die ja nur auf anatomischen Prozessen, Verkürzung der Muskelfasern usw. beruhen kann, ist doch wohl ohne Analogie in der pathologischen Physiologie der Muskeln.

Demgegenüber erscheint der Zusammenhang in Fällen von Ulnarislähmung, in denen statt der Klauenhand eine Beugekontraktur der beiden letzten Finger in allen Gelenken zur Erscheinung kam, wie es nach Massary Lewandowsky dreimal gesehen hat, sowie bei Kontrakturen im Medianusgebiet, die einmal André Thomas beobachtete, deshalb viel weniger rätselhaft, weil es hier, insbesondere auch nach dem elektrischen Befunde und der mechanischen Art der Kontraktur²⁾, nicht ausgeschlossen werden kann, daß es sich entweder um partielle Ulnarislähmung handelte oder um Überkompensationen durch ant-

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 36 (3/4), 320.

2) Die Finger ließen sich mühelos sogar in Überstreckung bringen, um nach Loslassen wie durch Zug eines festen Gummibandes sofort wieder in die Beugestellung zurückzuzuschnellen.

agonistische bzw. durch solche Muskeln, die entsprechend den Erfahrungen über die Vertretung zwischen Medianus und Ulnaris gar nicht vom Ulnaris versorgt wurden. Die Frage nach dem Vorliegen einer nicht eigentlich organischen, sondern vielmehr rein mechanisch bedingten Kontraktur bedarf hier also noch der Entscheidung. Aber auch die Möglichkeit, daß es sich um eine seltene psychogene Aufpfropfung auf die vom Ulnaris herrührenden Ausfälle handelt, läßt sich damit im Gegensatz zu jenen Beobachtungen bei Radialislähmung nicht ablehnen. Oder wäre vielleicht der von Lewandowsky betonte Umstand, daß bei der Radialislähmung die Kontrakturenbildung doch nur in einer Minderzahl von Fällen eintritt, darauf zurückzuführen, daß trotz der totalen elektrischen Unerregbarkeit der Muskulatur einzelne Nervenbündel geradezu infolge der Verletzungsfolgen sich in einem chronischen Reizzustand befinden, der dann durch die passive Nachhilfe zur myogenen Kontraktur führt.

In Anbetracht der wohl erst durch den Krieg gewonnenen Erfahrungen über häufig schwer aufklärbare Unstimmigkeiten zwischen abnormem elektrischem Befund und normaler Motilität ein und desselben Muskels wird diese Vorstellung nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen sein.

Oppenheim¹⁾ weist darauf hin, daß „auch ohne die Möglichkeit einer Ischämie“ in sehr seltenen Fällen „im Anschluß an die Schußverletzung eines Nerven eine diffuse Myositis in dem entsprechenden Muskelgebiet oder in einem Teil desselben sich entwickelt, die in „Schrumpfung und Kontraktur ausgehen kann“.

Es läge sehr nahe, in unserm vorliegenden Falle eine in gewisser Beziehung neuartige Parallele zu jenen Beobachtungen von Lewandowsky oder eine Bestätigung dieser Oppenheimschen Annahme zu sehen — wenn sich die Kontraktur schließlich nicht wider Erwarten als psychotherapeutisch heilbar erwiesen hätte, was natürlich myositische oder sonstwie erheblichere organische Veränderungen der Muskulatur ausschließt. Trotz der organischen Ausgangspunkte werden wir also in „Fortgang der Partie“ das ganz unmerkliche Einsetzen der psychogenen oder richtiger psychischen Regie annehmen müssen, in der Weise, daß sich in dem gleichen Maße wie die Läsion der Extensorfasern des Radialis und damit die Streckfähigkeit sich spontan zurückbildete, die Kontraktur entwickelte. Warum es hier nicht wie meist

1) Beiträge S. 56.

bei solchen inkompletten partiellen Radialislähmungen einfach zur psychogenen Substituierung der Bewegungsausfälle, d. h. zur Pseudo-Radialislähmung gekommen ist, sondern zum komplizierteren gegensätzlichen Mechanismus, muß freilich offen gelassen werden.

Es ist nun weiter auf ähnliche Beobachtungen einzugehen, von denen Wexberg¹⁾ kurz berichtet. Er stellt den „direkt“ entstandenen Kontrakturen bei peripheren Nervenverletzungen, d. i. der gebräuchlichen Form derselben, welche zur gleichsinnigen Einschränkung der passiven Beweglichkeit wie die Lähmung selbst führt und hauptsächlich auf die Verkürzung der Sehnen der Antagonisten zurückzuführen ist, eine „indirekte“ Kontraktur gegenüber, die zu einer passiven Einschränkung in dem der ersteren Form entgegengesetzten Sinne führt und als eine funktionell — nicht psychogen — auf jene aufgepfropfte tertiäre²⁾ Erscheinung aufzufassen ist. Diese würde nach Wexberg in zweckmäßiger Weise der vollen Ausbildung der direkten Kontraktur entgegenwirken oder sie wieder etwas ausgleichen. So käme es beispielsweise bei organischer Radialislähmung nicht bloß zur Beugekontraktur des Handgelenks, sondern weiterhin, weil die Beugung der Finger nicht in vollem Ausmaße ausgenützt werden kann, bzw. da überflüssig nicht geübt wird, zu „partieller Streckkontraktur der Fingergelenke“, richtiger wohl zu einer Kontraktur in einer Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung an Stelle der (bisherigen) Beugekontraktur. Wexberg macht geltend, „daß die Inaktivität nicht nur zu Fixation dieses Gelenks, sondern zu mehr oder minder starken Kontrakturen aller Gelenke führen kann, die funktionell mit ihnen in Beziehung stehen. Dies führt zu Wechselwirkungen, deren Resultate nicht immer ganz leicht zu analysieren sind“.

Leider hat dieser Autor hierher gehörige Beobachtungen aus seinem

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 36, 357.

2) Es folgen aufeinander: primär: Lähmung, sekundär: direkte Kontraktur, tertiär: indirekte Kontraktur, ob die indirekte Kontraktur regelmäßig erst einsetzt, wenn die direkte ihren Höhepunkt erreicht hat, so daß sie also unmittelbar ein natürliches Redressement letzterer bedeutet oder ob sie ihr wenn auch etwas späteres Auftreten stets die Wage hält, ist noch nicht untersucht. Und ob die Lewandowskyschen Fälle vielleicht gar seltene Ausgangsstadien des ersteren dieser beiden Mechanismen darstellen, in denen die direkte Kontraktur durch die indirekte bereits überkompensiert und infolgedessen von der ersteren nichts mehr nachweisbar ist, kann ich natürlich noch weniger entscheiden.

Material nicht wiedergegeben; auch von der Häufigkeit dieser indirekten Kontrakturen berichtet er nicht. Warum es offenbar doch nur in seltenen Fällen dazu kommt, wird von ihm nicht erklärt und vor allem bedauere ich aus theoretischen wie praktischen Gründen, daß wir weder über den Stärkegrad dieser Kontraktur noch über ihren röntgenologisch zu bestimmenden Einfluß auf die Gelenke, noch schließlich über die Beeinflußbarkeit derselben durch seelische oder Übungsbehandlung etwas erfahren¹⁾. Die Beobachtungen von Lewandowsky und Wexberg unterscheiden sich offenbar dadurch voneinander, daß es dort nicht zu der üblichen Beugekontraktion der nicht gelähmten Antagonisten kommt, sondern isoliert zur Streckkontraktur, hier aber zu beiden, und zwar vermutlich zu stärkerer Entwicklung jener, weil letztere erst nachträglich einsetzt. In beiden Reihen von Fällen wird, dort durch die paradoxe, hier durch die indirekte Kontraktur geradezu auf dem Wege der Selbststeuerung ein für die Hand als Werkzeug zweckdienlicher Ausgleich für die irreparablen Bewegungsausfälle geschaffen. Wenn man bedenkt, wie oft die üblichen Primärkontrakturen für die Gebrauchsfähigkeit der Hand hinderlicher sind als die Lähmung selbst, muß es als biologisch geradezu bedauerlich bezeichnet werden, daß jene beiden Kontrakturen nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle eintreten²⁾.

Theoretisch sind die Beobachtungen Wexbergs deswegen besonders interessant, weil sie auf die — sit venia verbo — Rangabstufung der kompensatorisch-funktionellen Bewegungsveränderungen überhaupt ein Licht werfen.

Beobachtung 5. Nach einer (artefiziellen?) Verletzung in der linken Hohlhand November 1916 Bildung einer harten Geschwulst daselbst, die operativ entfernt wurde. Anlegung eines fixierenden Verbandes in Überstreckstellung im Handgelenk. In der Folge Bewegungsausschaltung der Beuger, Kontraktur der Fingerstrecker im Mittelgelenk; zahlreiche hysterische Stigmata. Nach psychotherapeutischer Beseitigung im vorhergehenden Lazarett schon am nächsten Tage Rückfall, Entwicklung einer rechtwinkligen Beugekontraktur im Handgelenk, Streckkontraktur im Mittelgelenk, andeutungsweise Beugekontraktur im Endgelenk, Adduktionskontraktur des 2. Fingers. Durch Zwangsexerzieren restlose Beseitigung, danach monatelange Arbeit in Munitionsindustrie.

Beobachtung 6. Nach Steckschuß von der Außenseite des Kleinfingerballens bis in die Handfläche an der Grenze von Karpus und Meta-

1) Letzteres zum Teil aus dem begreiflichen Grunde, daß es für die Mehrzahl dieser Fälle widersinnig wäre, die biogenetisch zweckmäßige Erscheinung zu beseitigen.

2) Nach der Darstellung von Wexberg gilt dies nur für die komplizierten Fälle nicht, in denen zwei und mehr der Nervenstämmen des Armes organisch gelähmt sind oder bei denen außerdem noch abnorme Knochenverheilungen (Brückenkallus am Unterarm usw.) bestehen. Hier scheint die indirekte Kontraktur weitere Beeinträchtigungen der Gebrauchsfähigkeit der Extremität zu schaffen.

karpus IV (September 1914) offenbar Läsion der Palmaraponeurose und teilweise Beschädigung der Sehnen der Fingerbeuger mit sehr rasch sich ausbildender Handatrophie. Beteiligt sind ferner bis zu gewissem Grade

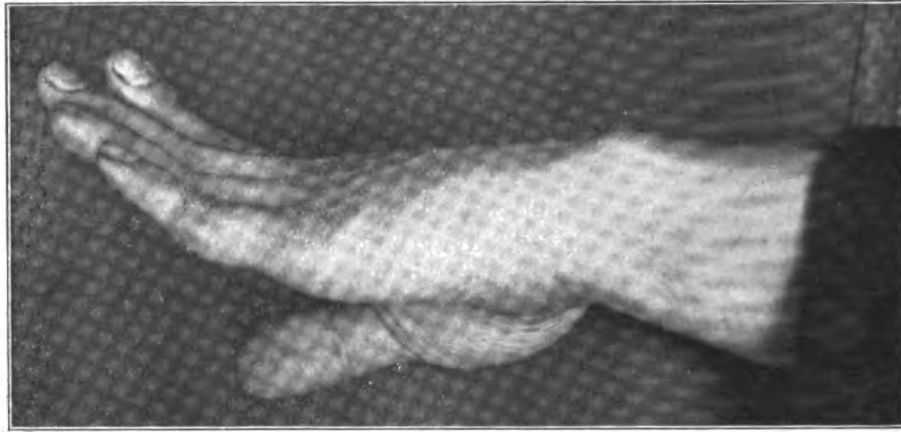


Fig. 5 (s. Beobachtung 5).

wohl sicher sensible Teile (Ramus profundus) des Ulnaris, wie es bei der Schußrichtung ja unvermeidlich ist. Einerlei ob sie früher noch stärker ausgeprägt waren, daß sie sich noch nach Jahren und bis nach der motorischen

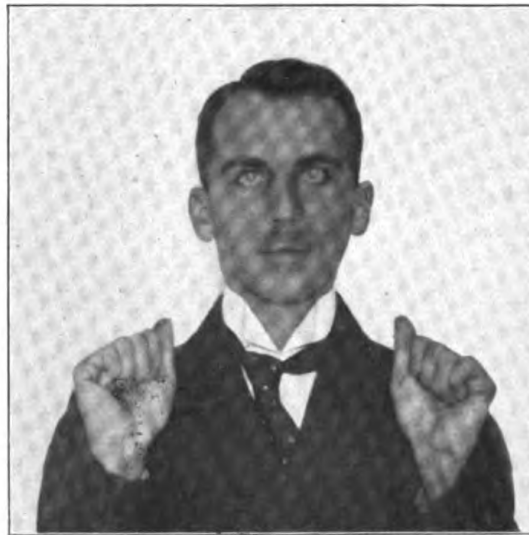


Fig. 6 (s. Beobachtung 5).

Heilung in so charakteristischer Weise erhalten haben, scheint die primär reflektorische, sekundär sensugene bzw. algogene Entstehung der Kontraktur, der sehr rasch eine Atrophie der Hand in toto folgte, sicher zu stellen. Ganz eigenartig und soviel ich sehe bisher nicht beschrieben ist nun

die im Laufe der Jahre vor sich gehende Entwicklung einer muskulären Kontrakturstellung der 2.—5. Finger im Sinne einer modifizierten Pfötchenstellung. Merkwürdig ist insbesondere die Teilnahme funktionell so verschiedenartiger teilweise direkt antagonistischer Muskeln: der Adduktoren, Beuger und Strecker, wodurch es zur Adduktion der Finger nach dem volarverschobenen 4. Finger, zur Beugung im Grund- und Endgelenk bei gleichzeitiger Überstreckung im Mittelgelenk gekommen ist. Daß es sich hier trotz der ursprünglich organischen Bedingtheit schließlich um einen rein funktionellen Zustand handelte, ergibt der restlose Erfolg der Psychotherapie. An welchem Punkt des Wundverlaufs das hysterische „Agens“ angesetzt hat, ist heute kaum mehr festzustellen. Versuchen wir einmal die Genese dieser eigenartigen Kontrakturen vom „Muskelsehnenbild“ her zu analysieren, so fällt das balkenartige Hervorspringen der beiden Sehnenstränge dorsal an der Kante des 2. und 5., besonders aber des 4. Fingers bei gleichzeitiger grubenartiger Vertiefung zwischen beiden im Bereich des Mittelgelenks sofort in die Augen. Vergleichen wir damit das normale anatomische Bild der (enthäuteten) Rückenfläche eines Fingers nach Corning, so wird sofort klar, daß dies nur auf eine Dauerspannung der Endsehnen der Lumbricales und (nach Gegenbaur) auch von Teilen der Endsehnen der Interossei zurückgeführt werden kann, die nach allgemeiner Angabe der anatomischen Lehrbücher an der Basis der Endphalange inserieren. Aufzuklären bleibt aber dann, warum diese Dauerspannung nicht zu einer Hyperextension des Endglieds, sondern im Gegenteil hier zu einer leichten Dauerbeugung und umgekehrt zu einer Überstreckung des Mittelglieds geführt hat.

Auf einer mangelhaften anatomischen Differenzierung etwa zwischen den benachbarten Flächen jener Endsehnen und der Sehne des langen Fingerstreckers kann die Erscheinung nicht beruhen.

Gegen die Annahme, daß Teile der Endsehnen der Lumbricales und teilweise der Interossei in vielleicht individuell verschiedenem Maße auch schon auf dem distalen Teile des Mittelglieds inserieren, spricht die Beugekontraktur des Endglieds; in diesem Falle müßte ja eine gleichmäßige Extensionsstellung des Mittel- und Endglieds bestehen.

In Anbetracht des dynamischen Übergewichts des Flexor digitorum profundus über die Lumbricales-Interossei-Sehnen könnte man daran denken, die Anspannung der letzteren als Folgeerscheinung der Kontraktur des Flex. dig. prof., die zur isolierten Beugekontraktur des Endglieds führte, zu betrachten. In diesem Falle wäre es sehr wohl möglich, daß die Veränderung des Wirkungswinkels der Lumbricales-Interossei zu einer Umkehr ihrer Wirkungsrichtung, von der Streckung also geradezu zur Verstärkung der Beugung geführt hat. Wie ist aber nun weiter die Überstreckung des Mittelglieds zu erklären? Einheitlich gelingt eine Erklärung deshalb nicht, weil über den Umfang des Wirkungsbereichs der Extensor dig. communis zwischen Klinikern und Anatomen keine Übereinstimmung besteht. Während erstere (s. Oppenheims Beiträge S. 9) es von jeher als Regel hinstellen, daß „dieser Muskel in seiner Wirkung sich auf die Streckung

der Grundphalange beschränkt“ und nur in Ausnahmefällen auch an der Streckung der Mittel- und Endphalange „bis zu einem gewissen Grade beteiligt ist“, wird umgekehrt von den Anatomen (s. Fig. 4) als Insertion der Sehne des Extensor dig. comm. die Basis der Mittelphalange angegeben. Je nachdem werden wir also in diesem Falle außer der (sekundären) Kontraktur der Lumbrikales-Interossei noch auf eine solche des Extensor digitorum zurückgreifen müssen oder nicht. Da in unserm Falle für die Entwicklung einer Kontraktur des Extensor im Gegensatz zu der des Flexor prof. und der Lumbrikales-Interossei gar kein Grund aufgefunden werden kann, liegt es näher, die Überstreckung im Mittelgelenk auf letztere zurückzuführen, was seinerseits wieder für die Richtigkeit der Regel der Kliniker sprechen würde.

Die Überstreckung im Mittelgelenk durch Kontraktur darf natürlich nicht mit anderen von den Chirurgen meines Erachtens zu Unrecht als „funktionell“ gedeuteten Hyperextensionsstellungen in diesem Gelenk verwechselt werden.

Beobachtung 7. August 1914 Infanterieschußverletzung: Einschuß Beugeseite Vorderarm 3 Querfinger, Ausschuß auf der Streckseite 1 Querfinger oberhalb Handgelenk.

19. IX. Röntgenuntersuchung: Fremdkörper 3 cm oberhalb Handgelenk vor dem unverletzten Radius. Eiterung der Wunden. Entfernung eines Splitters, dann Heilung, aber wegen völliger Versteifung im Handgelenk August 1916 d. u. entlassen.

25. IV. 1918 zur Behandlung wieder eingezogen (Dr. Mohr-Koblenz): Motilität wie früher; nur freie Beweglichkeit des Daumens und (unter starken Schmerzen) freie passive Beweglichkeit der Finger und Hand. Rechte Hand wesentlich kühler wie die linke, Hand und besonders Finger deutlich geschwollen, Haut zyanotisch, auffallend glänzend und gespannt. Ganz refraktär und negativistisch gegen Behandlung.

2. VII. 1918 Hornberg: Durch Zwangsexerzierkur am Aufnahmetag freie Beweglichkeit aller Finger und der Hand, gute Kraft und Faustschluß wie in Abbildung erzielt. Atrophie der Hand in toto, trotzdem er vom 11. VII. ab ununterbrochen zehnstündige anstrengende Lohnarbeit in einer Zünderfabrik ausführt (psychische Umstellung ebenfalls auf der Abbildung schön erkennbar), noch Mitte August deutliche Umfangsdifferenz zuungunsten rechts über Mittelhand und Grundgelenken 1 cm. Röntgenaufnahme um diese Zeit ergibt außer geringerem Kalkgehalt sämtlicher Handknochen zwischen rechts und links keinen Unterschied in bezug auf Größe, Struktur und Konfiguration derselben.

10. IX. 1918. Umfänge über den Grundgelenken jetzt rechts und links gleichgroß, an den Mittelgelenken rechts am Mittel- und Ringfinger um 1 cm größer, umgekehrt über den Endgelenken durchweg um mehrere, bis zu 7 mm geringer als links. Die Endglieder aller rechten Finger, am geringsten des Daumens, zeigen nach Art der Trommelschlägerfinger in der Längs- und Querrichtung eine stärkere Wölbung als links. Sie allein zeigen noch immer eine gewisse Beschränkung der reinen Beugung,

die auch passiv unter Schmerzen nicht vollständig gelingt. Händedruck rechts etwas herabgesetzt, bei freiem Druck aber nicht so stark wie am Dynamometer, an dem sie 50% beträgt. Im übrigen keinerlei trophische oder vasomotorische Differenz zwischen rechts und links; auch die vasomotorische Erregbarkeit auf Schmerzreize ist rechts genau dieselbe wie links. Trotzdem besteht die (nicht behandelte) Analgesie der ganzen Hand, die handschuhförmig scharf in Höhe der Unterarmnarben abschneidet, unverändert fort. Narben völlig reizlos, frei verschieblich; nur bei extremen passiven Bewegungen des Daumens im Sinne von Abduktion, Streckung, Opposition, erfolgt eine leichte Einziehung der Einschußnarbe.

Besonders bemerkenswert ist in diesem Fall, daß gerade jene Muskeln, von denen auch nach Beseitigung der funktionellen Bewegungsausfälle der Hand eine bleibende mechanische Behinderung geringen Grades nachgewiesen werden kann, die volare Daumenmuskulatur, von der Kontraktur frei geblieben ist, während umgekehrt jene Muskeln von ihr befallen wurden, die nachgewiesenermaßen trotz vorübergehender Reizung durch den volar-dorsalen Durchschuß des Unterarms und die sekundäre Eiterung in der Volarfläche desselben keine bleibende Veränderung erfahren haben: die Beuger und Strecker von Hand und Fingern.

Beobachtung 8. März 1916 typische Querfraktur des Radius und des Proc. styloid. ulnae, fingerbreit oberhalb des Handgelenks mit leichter Dislokation durch Fall auf die Hand. Von Anfang an große Überempfindlichkeit und Wehleidigkeit besonders bemerkt. Anlegung eines (Gips-?) Verbandes, später Reposition. Nach 3 Wochen teigige Schwellung vom mittleren Drittel des Unterarms abwärts; hochgradige Beweglichkeitsbeschränkung im gleichen Bereiche und Beugekontraktur der Finger. Manuelle Mobilisation gelingt auch in Narkose nicht vollständig. Danach vielmehr Zunahme derselben unter Rückgang des Ödems. 9½ Monate nach dem Unfall reine Beugekontraktur der Finger, Hypotonie am Ober-, Hypertonie am Unterarm; neurologischer Befund bis auf hysterische Mätzchen negativ, insbesondere keine trophischen usw. Störungen. Dagegen hochgradige Knochenatrophie der ganzen radialwärts leicht verschobenen Hand. Durch Psychotherapie zum Teil infolge unüberwindlichen Gesundungsprotestes zunächst nur unerhebliche, später ausgesprochene Besserung der Beweglichkeit. Infolgedessen verschwindet im Verlauf von 3 Monaten die Knochenatrophie ganz. Unter leidlicher Benutzung der linken Hand bei systematischer Arbeitsleistung zum Teil im Freien (Landwirt) entwickelt sich dagegen allmählich eine periartrikuläre rein durch Hyperplasie des Unterhautzellgewebes und der Gelenkkapsel bedingte Auftreibung der Finger, die fortdauernd in Grund- und Endgelenken eine Beuge-, in den Mittelgelenken eine leichte Überstreckungskontraktur aufweisen, besonders an den letzteren mit Glanzhaut, Hypothermie und leichter Zyanose. Die eigentümliche Entwicklung einer Beugekontraktur der Finger nach Schienung

bei tiefsitzendem Unterarmbruch läßt sehr an Ischämie denken. Da eine solche des Nerven aus dem neurologischen Befund auszuschließen ist, käme nur eine der Muskulatur in Frage. Wenn auch die Wirkung des hierfür entscheidenden Traumas, des zu langen Drucks einer fixierenden Schiene objektiv nicht nachgewiesen ist, so könnte doch die Angabe des Mannes für eine solche sprechen. Im Sinne dieser Annahme könnte auch die anfängliche nachher in Monaten nie wieder beobachtete teigige Schwellung in jenem Bereiche, in dem die Schiene lag, verwertet werden. Gegen diese Annahme spricht aber das Ausbleiben der nach Taylor charakteristischen Härte und Steifigkeit der Muskulatur und die von Anfang an besonders hervorgehobene Wehleidigkeit des Mannes. Eine „algogene“ Komponente muß unter den ätiologischen Faktoren angenommen werden. Gegen die Entstehung durch Einklemmung eines sensiblen Nerven (Förster) spricht der negative Sensibilitätsbefund und der Mangel irgendwelcher lokali-

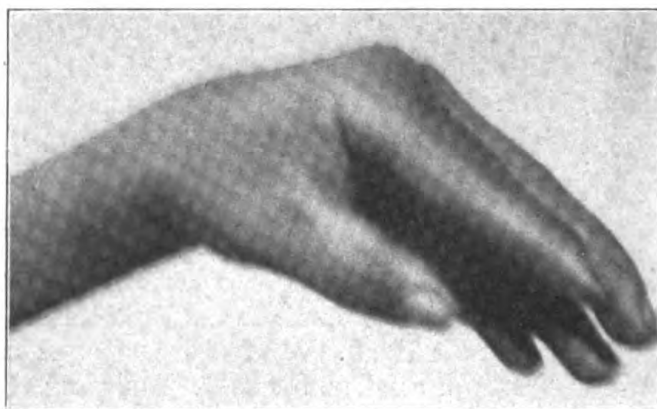


Fig. 7.

sierter Schmerzen. Daß es sich um einen ausgesprochenen Hysteriker handelt, ist auch nicht zu bestreiten, wenn die Hysterie hier wohl sicher zum Teil auch als Protest gegen die vielen wenig erfolgreichen psychotherapeutischen Bemühungen und die zum Teil ihm gegenüber deutlich zum Ausdruck gebrachten „Simulationsverdächtigungen“ aufzufassen ist. Trotz eingehender Beobachtung innerhalb von vielen Wochen haben sich hier die verwirrenden Fäden genetischer Faktoren, unter denen natürlich auch an irgendeine artefizielle Bedingtheit in irgendeinem Stadium des Krankheitsverlaufes gedacht werden mußte, nicht klar entwirren lassen. Weder mit der Annahme einer Hysterie schlechthin — trotz der hysterischen Stigmata — noch einer der von den Franzosen überspezialistisch herausdifferenzierten 16 Formen der „Akromyotonien“ (Sicard) oder „paratonischen Lähmungen“ (P. Marie und Fox) neurotischer Art ist in solchen Fällen, in denen Physisches und Psychisches so verwirrend durcheinanderläuft, etwas gewonnen¹⁾. Am ehesten wäre wohl primär an eine diffuse

1) Ich stimme hier vollkommen der Kritik, die Lewandowsky (in der

Myositis unklarer Entstehung, die natürlich nur die Kontraktur, nicht die trophischen Störungen erklärt, zu denken.

Ödem.

Als Kräfte der Lymphströmung werden von den Physiologen fast konstant wechselnde Veränderungen von Gewebselastizität, Muskelspiel und Faszienspannung angegeben, während für die Bildung der Gewebsflüssigkeit entweder physikalische Faktoren (Differenzen des Drucks zwischen Blut und Gewebe usw. (Filtrationshypothese von Heidenhain) oder spezifisch sekretorische Prozesse der Kapillarwand (Sekretionshypothese von Ludwig) angenommen zu werden pflegen. Auf jeden Fall erfolgt die Regulierung unter irgendwie gearteten nervösen Einflüssen. Die Verschiedenheit der physiologischen Bedingungen läßt nun eine ebenso große Variabilität endogener wie vorübergehender Abwandlungen neurotischer wie nichtneurotischer Art erwarten.

Von jeher ist darauf hingewiesen worden, daß bei der Entwicklung des neurotischen Ödems sehr häufig Schmerzen auftreten und unter Umständen dauernd mit ihm vergesellschaftet sind. Einen wesentlichen Einfluß können wir diesen aber nicht zuschreiben; in zwei von 4 Fällen „hysterischen“ Ödems, die ich beobachten konnte (Beobachtungen 9—12), fehlten sie am betr. Gliedabschnitt ganz. In den beiden anderen waren sie dafür allerdings um so hartnäckiger und für die Schwere des Ödems wohl sicher ausschlaggebend. Beidemale wurde spontan ihre unbeschreibbare subjektive Eigenart primär, im Stadium des sich entwickelnden Ödems so eindeutig geschildert, daß nicht nur ihre Glaubwürdigkeit, sondern auch ihre objektive Bedeutung nicht anzuzweifeln war. Beschrieben beide Pat. doch in anschaulichster Weise die Parästhesie so, als ob „etwas brennend dicht unter der Haut hin und her wuselte“, oder als ob mit der Nähmaschinennadel gestochen würde. Sollen wir daraus eine Veränderung der Schmerzempfindungsschwelle, allgemein oder in mehr minder umschriebenen Gebieten, zu deutsch eine abnorme Wehleidigkeit bei den Leuten ableiten? Natürlich besteht hier die Möglichkeit, daß diese Sensationen nur die subjektive sensible Begleiterscheinung der Flüssigkeitsansammlung unter die Haut gewesen sind. Nun lehrt aber die Erfahrung, daß zwei nach Herkunft, Menge und Geschwindigkeit des Entstehens ganz differente subkutane Flüssigkeitsansammlungen nicht entzündlicher Entstehung: das nephritische Lidödem und die therapeutische Kochsalzinfusion, nicht mit besonderen Schmerzen oder Sensationen einherzugehen pflegen, und daß andererseits bei neuro-

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Referatteil) an diesen Bemühungen geübt hat, bei. Wer sich für diese Theorien interessiert, sei, da die Originalien nicht wohl zur Verfügung stehen, auf eine übersichtliche Darstellung „La question des troubles fonctionels de la guerre“, die Schnyder im Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie Bd. II gegeben hat, verwiesen.

tischen Hautaffektionen, die nicht zu Ödem führen, ganz ähnliche schmerzhaft-sensationen (Urtikaria usw.) die Regel bilden. Die Flüssigkeitsansammlung im subkutanen Raum an sich vermag also keinen besonders starken Reiz auf die Schmerzempfindungsapparate in der Haut auszulösen. Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht etwa die Flüssigkeitsansammlung in den tieferen Teilen, in und zwischen den Faszien bzw. den tendinösen Zwischenmuskelräumen einen chronischen Reizzustand derselben abgeben kann, der bei erhöhter Irritabilität der sensiblen Nerven, zunächst ohne psychische Vermittlung, reaktiv gewisse motorische Folgen nach sich zieht. Zu diesen reaktiven Folgen gehört die unbewußte Tendenz zur Ruhigstellung, die selbst wohl noch nicht hysterisch genannt werden darf, wenn sie auch sehr leicht hysterifiziert werden, d. h. auf dem Wege der pathologischen Gewöhnung zur mehr minder totalen und durch den Eigenwillen nicht überwindbaren Ausschaltung der „geschonten“ Bewegungen führen kann.

In zwei der vorliegenden Fälle dürfte dieser Mechanismus gegeben sein. In dem einen (B. 11) haben wir für die allgemeine Schmerzüberempfindlichkeit ganz unzweideutige objektive Beweise gefunden; einmal in einer paroxystischen Schmerzattacke auf Kältereize, vor allem aber in einer lebensbedrohenden Kompensationsstörung eines komplizierten Herzfehlers, welche einzig und allein auf die schmerzhaften Redressementversuche einer beginnenden Versteifung im Ellbogengelenk eingetreten ist.

In dem andern Falle (B. 10) bestand neben einer deutlichen Druckempfindlichkeit von Ulnaris und Medianus eine zirkumskripte Druckschmerzhaftigkeit über dem Metakarpale III und in Unterarmzone, welche sehr wohl an einen Reizzustand bestimmter Hautäste denken läßt. Freilich können wir all diesen Schmerzzuständen in der Genese des Ödems nicht die Rolle einer Grundursache, sondern eben nur die einer unmittelbaren Auslösung zuerkennen. Das Entscheidende liegt doch in der durch sie nur gelegentlich bedingten Bewegungsausschaltung des betreffenden Gliedabschnitts.

An der Korrelation zwischen psychischer Schonung und Ödem ist in diesen ödemdisponierten Fällen nicht zu zweifeln, wie wir andererseits die Neigung zu psychogener Schonung des betallenen Glieds bei aller Verschiedenheit in Einzelzügen als die hartnäckigste Erscheinung aller unserer Fälle besonders unterstreichen müssen. Die Kranken geben uns hinterher zu verstehen, wie schwer ihnen die Abkehr gerade von dieser pathologischen Gewöhnung fällt. Wenn wir nun sehen, daß gleich oder ähnlich geartete psychogene oder zum mindesten psychogen zu beseitigende Bewegungsausschaltungen in anderen Fällen nicht zu Ödem führen, sondern etwa zu den Erscheinungen, die bei Gasperos „vasovegetativer Lähmung“ oder Oppenheims „Reflexlähmung“ neben der motorischen Lähmung hervortreten, werden wir auch auf diesem Wege zur Anerkennung einer besonderen

„lymphasthenischen Disposition“ geführt. Welches die Ursachen desselben sind, kann natürlich nur Gegenstand umfangreicher und eingehender physiologisch-chemischer Untersuchungen sein. Die physikalische Beschaffenheit von Blut und Lymphe, der Stoffwechsel, besonders wohl der Kalkstoffwechsel dürften hier ebenso in Betracht kommen, wie die feinere Struktur der Lymphräume und -gefäße oder individuelle anatomisch-physiologische Varietäten des Lymphapparats, insbesondere dessen Dauertonus. Daß in den zwei schwersten meiner Fälle sehr schwerer Gelenkrheumatismus, also eine infektiöse Noxe von besonderer Affinität zu serösen Häuten bzw. endothelialen Gebilden vor Jahr und Tag vorausgegangen war, scheint mir in diesem Zusammenhang durchaus nicht unerheblich.

Für das Vorliegen einer generellen Ödemdisposition glaube ich noch einen direkten, d. h. fast experimentellen Beweis beibringen zu können: durch den Nachweis eines aus bewegungsmechanischer Ursache entstandenen zirkumskripten Ödems an einer ganz ungewöhnlichen Stelle.

Einige Wochen, nachdem in dem einen Falle (B. 11) hysterische Lähmung und Ödem des rechten Arms nach einer relativ kurzen psychotherapeutischen Sitzung beseitigt waren und der Mann in Dankbarkeit über diesen Erfolg sich eifrig Schreibübungen mit der geheilten Hand hingegen hatte, klagte er über dabei auftretende Sensationen vom Charakter derjenigen, welche er früher von dem rechten ödematösen Arm beschrieben hatte. Es war wenige Tage vorher aufgefallen, daß er diese Übungen in eigenartig verdrehter Rumpf-Schulterhaltung ausführte: Aus einem gewissen Gefühle lastender Schwere und zur Verhütung noch abnorm leicht eintretender Ermüdung des Arms verdrehte er denselben hauptsächlich im Schultergelenk, d. h. abduzierte ihn unter Innenrollung nach außen vorn, um den Unterarm auf der Unterlage möglichst in gleiche Frontalebene mit der Schreiblinie zu bringen. Die Untersuchung ergab denn ein handteller-großes dellig-weißes druckempfindliches Ödem scharf umschrieben in der Gegend der rechten Schulterblattspitze von weder interkostaler noch segmentaler Anordnung. Es schwand sofort nach eintägigem Aussetzen der Schreibübungen und trat später, als er sie auf Belehrung hin in richtiger Haltung fortsetzte, nach solchen nicht mehr auf.

Es handelte sich also um ein einzig und allein durch falsche Schulterhaltung bedingtes Ödem zirkumskript über der Stelle der mehrere Tage hintereinander für Stunden erfolgten stärksten Zerrung von Haut und Muskulatur.

In vollkommener Analogie zu dieser hochgradigen Schwellbarkeit der Unterhaut bei Wegfall der normalen Druck- und Saugkräfte im Lymphgebiet des betreffenden Körperabschnitts und ihr physiologisch am nächsten stehend war die wiederum geradezu experimentell erzeugte fast „ent-

zündlich anmutende“ Quaddelbildung auf mechanische und Temperaturreize (Schnettreiben) im Gesicht. Zweifellos spielte dabei eine enorme Übererregbarkeit der Hautvasomotoren eine Hauptrolle. Sie erklärt die Erscheinung allein aber nicht, vielmehr nur im Zusammenhalt mit einer besonderen Schwellbarkeit der weichen Gebilde jener Körperteile, welche zugleich mit der zartesten, dehn- und verschiebbarsten Haut-Unterhaut, einem besonders üppigen Venennetz und der mobilsten und „spielendsten“ Muskulatur ausgestattet sind. In diesem Zusammenhang darf besonders auf die Tatsache hingewiesen werden, daß ganz ohne Rücksicht auf den Sitz der das Krankheitsbild auslösenden (meist) traumatischen Affektion bei allen vier Fällen gerade der in dieser Richtung bestorganisierte Teil des beim Rechtshänder in der Praxis bevorzugten rechten oberen Extremität: der Handrücken, am stärksten vom Ödem befallen war. Das auslösende Trauma bildete zweimal eine Schußverletzung: einmal durch die Vorder-Mittelhand, das andere Mal ein Streifschuß am Ellbogen und einmal eine Gewalteinwirkung auf die Breitseite der ganzen Extremität (Verschüttung). Im schwersten Falle war mit Sicherheit keine lokale traumatische Einwirkung zu ermitteln: hier war es mehr auf Zufälligkeit zurückzuführen, daß wir ihn als rechtsseitigen „Glanzfall“ zu sehen bekamen. Nicht zu lange vorher bestand offenbar ein gleichartiges, wenn auch psychogen nicht fixiertes und so voll ausgebildetes Symptomenbild am linken Arm.

Wie tief ins autonome Nervensystem hinab und wie nachhaltig der gleiche oder ein ähnlicher sensorischer Reiz wirken kann, der in rein seelisch anderer Situation keine oder nur entfernt erkennbare Wirkungen daselbst ausübt, zeigte sich in dem Falle B. Derselbe Mann, der schon unter den Schmerzen eines reinen Versuchs des ihm nicht angenehmen Redressements seiner beginnenden Ellbogenversteifung die schwerste lebensbedrohende Dekompensation eines komplizierten Herzfehlers davonzug, reagierte auf die vom gleichen Arm ausgehenden stärkeren Schmerzen der seelisch vorbereiteten psychotherapeutischen Kur (nebenbei d. h. abgesehen von der Beseitigung des Ödems und der Lähmung) damit, daß auf Monate hinaus alles, was subjektiv und objektiv bis dahin gelegentlich an Herzstörungen sich bemerkbar gemacht hatte, ausblieb. Also nur von der psychischen Bereitschaft hing es ab, ob der Mann dem Herztode nahe trat oder der Heilung seiner nervösen Störungen in allen möglichen Körperabschnitten und der Umwandlung seiner Persönlichkeit. Wahrlich ein Index für die Tiefe psychischer Beeinflussbarkeit der ganz der Willkür entzogenen Teile des autonomen Systems, wie man ihn eindeutiger nicht denken kann!

Angesichts solcher Erfahrungen verblassen andere Beobachtungen über seelische Beeinflussbarkeit vasomotorischer Phänomene. Wenn z. B. in Beob. 12 die Wiederherstellung der Anästhesie des bis dahin anästhetischen rechten Arms durch die suggestiv gehandhabte galvanische Bürste

(also nicht auf hypnotischem Wege), das Ausbleiben der Hautblutung auf tiefe Nadelstiche bei dem sonst und auch am linken Arm vasomotorisch sehr stark reagierenden Manne beseitigte, so geht diese immerhin seltene Beobachtung doch nicht über das hinaus, was uns aus der Erfahrung der Hypnose bekannt ist. Freilich werden wir zur Erklärung dann doch noch eine besondere vasomotorische Ansprechbarkeit, eine gewisse reizbare Schwäche des Vasomotoriums annehmen müssen, dessen Zentrum vom übergeordneten psychischen Zentrum her ebenso leicht im Sinne der Erregung als der Lähmung beeinflussbar ist.

Theoretisches Interesse beanspruchen derartige Beobachtungen um der Frage willen, welche Beziehungen zwischen hysterischer Anästhesie und Vasokonstriktion der Hautgefäße bestehen. In unserem Falle wurde mit der Anästhesie, die dem Ausbleiben der Hautblutung zugrunde liegende Vasokonstriktion durch die therapeutische Mischung von Verbal-suggestion und stärkeren Schmerzreizen beseitigt. Ob auch ohne jede Suggestion durch die einfache Steigerung der Stromstärke, d. h. der objektiven Schmerzhaftigkeit des Stroms, die Schwelle der Analgesie hätte überschritten werden können und so ihre Beseitigung gelungen wäre, steht dahin. Aber auch, wenn es der Fall gewesen wäre, so ist damit für jene Frage nichts gewonnen. Denn es wäre auch dann noch die Annahme zulässig, daß die Stromsteigerung an und für sich schon ohne jeden zerebralen Umweg genügt hätte, um durch die Einwirkung auf die Haut und ihre Gefäße die Vasokonstriktion zu beheben. Das Experimentum crucis hätte hier wohl nur die Hypnose abgegeben, in welcher festzustellen gewesen wäre, ob sich getrennt Anästhesie ohne Ausbleiben der Blutung nach Nadelstichen und Ausbleiben der Blutung ohne Anästhesie hätte erzeugen lassen. In einem gleichen Falle würde ich nicht nur dies Experimentum crucis nachholen, sondern es noch dahin ergänzen, ob die von Curschmann festgestellte „vasomotorische Areflexie bei Schmerzreiz“ — sofern sie überhaupt vorhanden ist — mit der hypnotischen Beseitigung der Analgesie auch sofort schwindet.

Ich bedaure sehr, daß es mir aus äußeren Gründen nicht möglich gewesen ist, in meinen Fällen plethysmographische Untersuchungen anzustellen, welche beim Vergleich zwischen den Befunden am rechten und linken Arm sicher wertvolle Aufschlüsse gegeben hätten. So muß ich mich auf die Ergebnisse der vergleichenden Blutdruckmessungen beider Arme beschränken. Sie wurden mit dem Riva-Roccischen Apparat und mit der Recklinghausenschen Manschette ausgeführt. Die Zahlen beziehen sich auf den systolischen Blutdruck in Millimeter Quecksilber. Es wurden von mir und Dr. Berthold die Messungen unabhängig voneinander ausgeführt. Wenn sich dabei Differenzen über 3—5 mm zwischen dem Resultat eines jeden ergaben, wurde die Messung solange wiederholt, bis sich die Ursachen der Differenz ausgleichen ließen. Wenn auch dann noch eine Differenz von 3—5 mm bestehen blieb, wurde das arithmetische Mittel genommen. Diese ergaben nun eine Erhöhung des Blutdrucks auf der Seite des Ödems in den Fällen von weißem Ödem. Sie betrug gegenüber der gesunden Seite 12—30 mm. Der höchste Wert von 30 mm fand sich

bei dem Falle, der daneben eine außerordentliche vasomotorische Erregbarkeit vor allem im Sinne der Dilatation der Hauptkapillaren bot, der niedrigste Wert bei dem nicht besonders „vasomotorischen Manne“. Dagegen bestand in dem Falle des ausgesprochenen wie in dem des nur andeutungsweise blauen Ödems auch nicht die geringste Differenz zwischen rechts und links, obwohl hier das Ödem dauernd und ohne den geringsten Wechsel in der Stärke ebenso hochgradig war wie in dem Falle der Blutdruckdifferenz von 30 mm und die Fälle auch hinsichtlich der Sensibilitätsstörung die weitgehendste Übereinstimmung zeigten. Es erscheint also, da die beiden einzigen Unterschiede dieser beiden Fälle auf vasomotorischem Gebiet liegen — hier Zyanose ohne Blutdruckdifferenz zwischen rechts

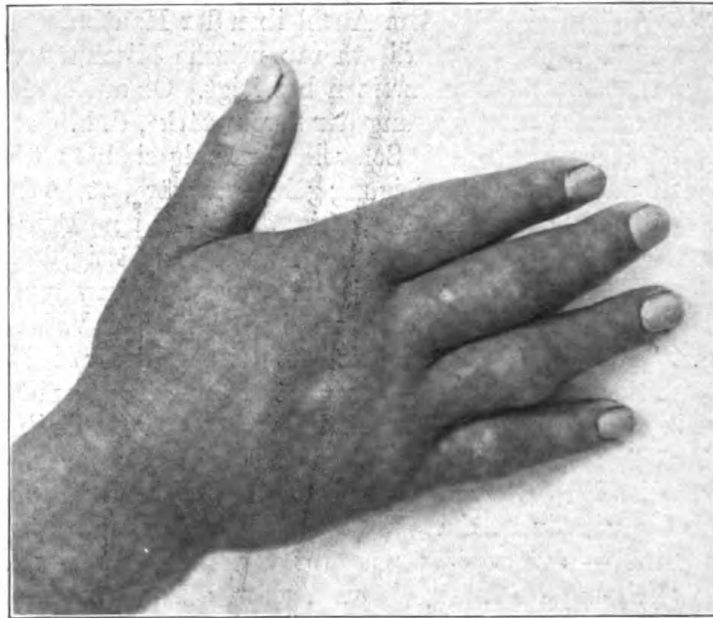


Fig. 8.

und links, dort das umgekehrte Verhältnis: weißes Ödem und Blutdruck-erhöhung um 30 mm gegenüber der normalen Extremität — nur der Schluß bindend, daß die Blutdruckerhöhung lediglich auf eine mehr minder dauernde Konstriktion der feinsten Arterien und Kapillaren der Hautoberfläche zurückzuführen ist und die Widerstände, die man von dem Bestehen des Ödems an sich für den arteriellen Druck erwarten könnte, entweder überhaupt nicht bestehen oder wenigstens nicht in Korrelation zur Stärke desselben zu bringen sind.

Beobachtung 13. Bei einem von Haus aus sehr wehleidigen seelisch weichen Polen, der schon bei der aktiven Dienstzeit wegen einer hysterisch verschlimmerten Ischias d.-u. gemacht war, stellt sich nach Stockschlag über den rechten Handrücken (Juni 1917) zuerst blutige Suffusion und dann allmählich unter Beweglichkeitsbeschränkung, die angeblich infolge von Spannung und Schmerzen eintrat, eine starke Schwellung der Grund-

phalangen, Zyanose der ganzen Hand und schließlich Kontraktur derselben ein, deren Lösung erst in tiefer Narkose gelang. Mehr als ein Jahr später ausgesprochenster hysterischer Protestzustand, Bild des chronischen hartweichen Ödems des Handrückens und der Grundglieder bis einschließlich der Interphalangealgelenke; Haut dabei pergamentartig glänzend. Nach sofortiger Beseitigung der Kontraktur durch Zwangsexerzieren vorübergehend für einige Tage Zunahme des Ödems mit angeblich hochgradiger Druckempfindlichkeit. Dabei vasomotorisch über dem Handrücken kein Unterschied gegen links; dagegen leichte hyperämische Rosafärbung der Handfläche. Spontaner Rückgang des Ödems. Röntgenuntersuchung ergibt Aufhellung der Knochenstruktur und leichte Auftreibung der Markräume

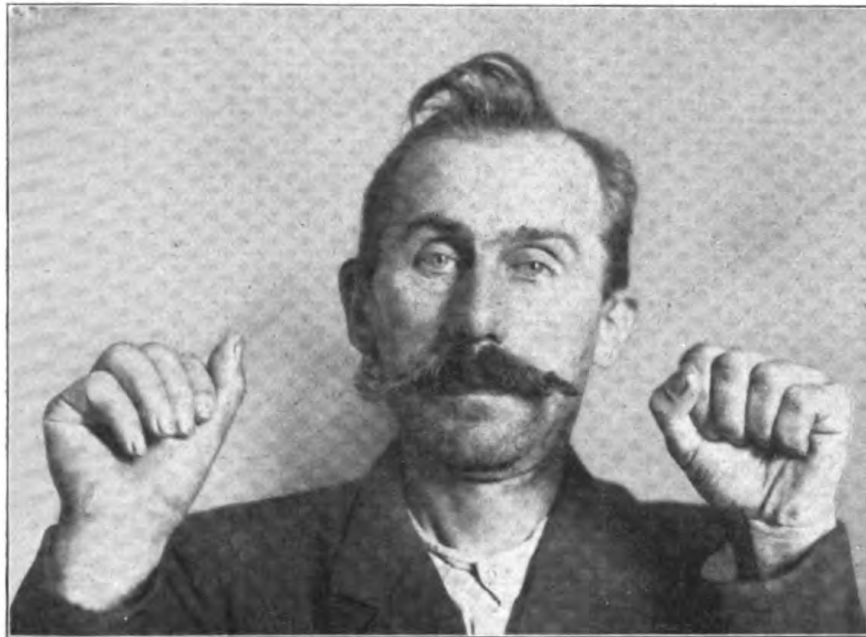


Fig. 9.

der Grundglieder 2--5 bei völlig intakten Gelenken. Durch mehrwöchige Übungen und Hydrotherapie restlose Behebung des Ödems; danach Haut etwas verdünnt, weniger elastisch glänzend und leicht hyperämisch; Erzielung exkursiv normaler Beweglichkeit der Hand und Finger bis auf die durch die weiterhin bestehende Volumzunahme der Grundglieder bedingte Unfähigkeit zum Einkrallen der Fingerkuppen.

Beobachtung 14. Im Anschluß an Durchschuß durch die rechte Hand mit Bruch des Grundglieds V und Splitterung am Grundglied IV August 1915 Entwicklung eines prall-teigigen Ödems mit Zyanose des Handrückens und hochgradiger Beschränkung der aktiven Beweglichkeit. Chirurgische Diagnose: „Schwere hysterische Lähmung der Hand mit neurotischem Ödem.“ Allmählich Übergang in speckiges „hartes“ Ödem, sekundäre Osteoporose. Höchster „Gesundungstrotz“ („Nosomanie“).

Nächtliche Manipulationen durch Abbinden oberhalb des Handgelenks mit einer Flanellbinde nachgewiesen. Durch Psychotherapie Besserung der Beweglichkeit, geringfügige auch des Ödems. Trotzdem dauernd ausgesprochene Schonungstendenz. Nach erzwungener Arbeitsleistung über Tag abends Hyperämie (Rosafärbung) und normale Thermie im Gegensatz zu der eher hypothermischen gesunden Hand. Habituelle Beugehaltung der Mittelhand und Finger, leichte Glanzbildung und Verlust der feineren Hautfältelung über dem Handrücken. Die während der vielmonatigen Lazarettbeobachtung konstante harte Schwellung desselben wird durch 24stündiges Dauerbad, durch das außerdem normale Quellbarkeit der Oberhaut erwiesen wird, in kurzer Zeit fast restlos, die Gefäß- und Bewegungsstörung vorübergehend gänzlich behoben. Die flächenhafte Narbe über dem medialen Teile des Handrückens, über deren Herkunft Patient und Krankenblätter nicht die geringste Auskunft geben konnten, erscheint auf Artefizium sehr verdächtig: dies ist aber noch weniger beweisbar wie die Wahrscheinlichkeitsannahme, daß er die Flanellbinde nicht wie er selbst angibt aus unklaren therapeutischen Eigenbemühungen, sondern in der Absicht der Selbstbeschädigung angelegt hat. Bemerkenswert ist aber auch in diesem Falle, daß trotz der längeren Anlegung der Binde die normalerweise schon nach Bruchteilen einer Stunde eintretenden Zeichen venöser Stase bei ihm ausgeblieben sind. Diese Tatsache läßt an sich wohl an die Möglichkeit denken, daß zwischen der Staubbarkeit der Hautblutgefäße und der Lymphgefäße ein vielleicht konstitutionelles Mißverhältnis besteht.

Durch das Ergebnis des 24stündigen Dauerbads ist erwiesen, daß auch die harte Schwellung zirkumskripten Körperabschnitte auf funktionellen Zuständen beruhen kann.

Es steht wohl außer Zweifel, daß die beiden vorstehenden Fälle — aus einem Sammelmaterial ungewöhnlicher und hartnäckiger „Neurosen“ mehrerer Korpsbezirke merkwürdigerweise beide Vertreter des polnischen Stammes — in das Krankheitsbild einzuordnen sind, welches in der chirurgischen Literatur seit Secretan und Vuillain als „traumatisches hartes Ödem des Handrückens“ bekannt und nicht so selten beschrieben ist. In der Schweiz wird es wohl auch als „Klopferhand“ bezeichnet und von italienischen Autoren wurde schon im Frieden sein „epidemisches“ Auftreten besonders bei Bergleuten beobachtet, die den Handrücken systematisch mit nassem Leder bearbeiten. Aber auch im Anschluß an ganz geringfügige Traumen im Bereiche der Hand oder stumpfe Einwirkung im Ellenbogenbereich ist es, wie die deutsche Literatur zeigt, häufig festgestellt worden. Ohne daß in diesen Fällen allerdings immer dem Verdachte einer event. artefiziellen Entstehung genügend Beachtung geschenkt worden wäre, hat man chirurgischerseits alle möglichen chronisch-infektiösen Prozesse oder neurotische

Faktoren herangezogen, um das Mißverhältnis zwischen der Geringfügigkeit des auslösenden Traumas und der Schwere des Krankheitsbildes zu erklären. Einigkeit besteht wohl nur darin, daß die besonderen topographischen Verhältnisse am Handrücken (Abgeschlossenheit des dorsalen Faszienraums, Beschaffenheit der Haut und des Unterhautzellgewebes usw.) die wesentliche Voraussetzung für die Bevorzugung dieses Körperteils ist. Daß dies Krankheitsbild den Neurologen unbekannt ist, geht aus der Demonstration von Cassirer¹⁾ hervor, der am 8. I. 1917 in der Berliner Gesellschaft für Psychologie und Neurologie einen dem vorstehenden ganz ähnlichen Fall vorgestellt hat. In der Diskussion zu Cassirers Vortrag hat dann T. Cohn eine ähnliche Beobachtung mitgeteilt und Oppenheim hat von einer „sklerodermatischen Form der traumatischen Neurose“ gesprochen, die sich von der Sklerodermie nur durch die besondere Lokalisation und den Stillstand des Prozesses unterscheidet. Auch Nonne gibt in der ausführlichen Veröffentlichung seines Münchner Referats eine hierher gehörige Beobachtung wieder und bezeichnet sie als den „merkwürdigsten der Fälle, die in der Praxis schon lange Jahre unter ‚traumatischer Neurose‘ gingen und zum Teil noch gehen²⁾“. Wie wenig einheitlich die Betrachtung solcher Beobachtungen in neurologischen Kreisen ist, hat auch die Diskussion in der Wiener Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie gezeigt, in der Wexberg hierher gehörige Fälle als „chronisches Trophödem der Hand“ vorgestellt hat³⁾. Aus Gründen der historischen Gerechtigkeit erscheint es geboten, gegenüber diesen zum Teil einseitig neurologisch orientierten Neubenennungen die freilich ja auch nicht sehr glückliche Bezeichnung des „harten traumatischen Ödems des Handrücken“ beizubehalten oder von einem traumatischen Sklerödem zu sprechen.

Als das Wesentliche ist anzusehen, daß nach einem der bezeichneten Traumen sich allmählich zunächst ein pralles Ödem des Handrückens entwickelt, das schleichend in eine stationäre, meist irreparabel erscheinende Verhärtung übergeht und dann mit einer Reihe neurologischer Störungen vor allem der Blutgefäßversorgung (Zyanose), der Wärmeregulation (Hypothermie), der willkürlichen und passiven Beweglichkeit (Parese oder Kontraktur) und der Sensibilität (besonders

1) Ref. Neurol. Zentralbl. 1917.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5, S. 46.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1917, 30, 446.

seitens der Temperaturempfindung) verbunden ist. — Von meinen beiden Fällen würde der erste dem Übergangs-, der zweite dem Endstadium angehören. — Nachdem für alle bisher beschriebenen Fälle der ursächliche Zusammenhang mit einem Trauma erwiesen ist, erhebt sich die entscheidende Frage, wie es kommt, daß nur bei einer verschwindenden Minderzahl von traumatischen Schädigungen der Hand sich aus den üblichen Verletzungsfolgen der Kontusion, Blutung usw. ein so progredientes und therapeutisch äußerst schwer angreifbares Dauerleiden entwickelt (E. Straub). Ließe sich in der Mehrzahl der Beobachtungen nachweisen, daß eine wiederholte Bearbeitung des Handrückens auf dem Wege der Selbstbeschädigung die eigentliche Ursache darstellt, so wäre das Problem natürlich sehr einfach gelöst. Bisher ist dieser Nachweis aber nur in einer verschwindenden Zahl von Fällen gelungen. Die Schwierigkeit eines solchen, auch bei von Anfang an intensiv darauf eingestellter Beobachtung, geht aus der ausführlichen Darstellung meines zweiten Falles hervor.

Solange dieser Nachweis nicht für eine Mehrzahl der Fälle gelungen ist, wird man die Annahme einer individuellen Disposition nicht von der Hand weisen können. Wenn man berücksichtigt, daß gerade in solchen Fällen, in denen das Trauma objektiv als geringfügig bezeichnet wurde, z. B. heftiges Anschlagen eines Zeigefingers gegen eine Tischkante, die Schwellung schon innerhalb weniger Stunden auftrat, so läßt sich m. E. die Möglichkeit einer konstitutionellen „Lymphophilie“ entweder im Sinne einer abnormen Durchlässigkeit bzw. Brüchigkeit der Lymphgefäße oder einer abnormen Gerinnungsfähigkeit der Lymphe nicht von der Hand weisen. Als nervöses Moment käme hier nur die reflektorische Erregung des zugehörigen Lymphnetzes durch das Trauma in Betracht. Wissen wir doch, daß „Nervenfasern zu jeder einzelnen Endothelzelle der Kapillarwand verlaufen, daß somit von jedem Organ aus Störungen in der Innervation der Kapillarwände reflektorisch können ausgelöst werden“ (v. Bunge).

Allerdings müßte dann der Nachweis verlangt werden, daß diese „Lymphophilie“ aus der Anamnese objektiv einwandfrei zu ermitteln ist, d. h. daß auf ähnliche Unfälle in früherer Zeit eine ähnliche Reaktion aufgetreten wäre. Denn welcher Gesunde hätte nicht in seinem Leben einmal eine so harmlose Handstauchung u. dgl. erlitten.

Leider hat in der Krankheitsdeutung bisher aber auch die pathologische Anatomie im Stich gelassen. Noch nicht einmal gegenüber dem ätiologisch und in bezug auf den ganzen Krankheitsverlauf ganz

anders gearteten Krankheitsbilde der Sklerodermie hat sich bisher eine scharfe Abgrenzung vollziehen lassen.

„Das wesentlichste Moment in dem pathologisch-anatomischen Bilde ist die diffuse Bindegewebshyperplasie. Transudatbildung spielt mit eine Rolle, auch lassen sich regressive Veränderungen und chronisch entzündliche Vorgänge erkennen ... Schon die Deutung des pathologischen Vorgangs ist nicht ganz einheitlich geschehen, sofern die einen eine Entzündung, wenn auch eine sehr chronische und geringgradige, aus dem anatomischen Befunde entnehmen, andere einen entzündlichen Vorgang gänzlich in Abrede stellen“ (Straub). Als einen relativen Unterschied gegenüber der Sklerodermie (und auch gegenüber der Elephantiasis) könnte man vielleicht geltend machen, daß vereinzelt Reste früherer Blutungen gefunden wurden. Die Mehrzahl der Untersucher hat solche aber vermißt. Trotzdem bei den bisherigen Autopsiebefunden von hartem Ödem die Akzentuierung der Bindegewebshyperplasie in der Umgebung der Gefäße nicht so gefunden wurde wie bei der Sklerodermie, so muß es nach der besten Zusammenfassung, die hierüber existiert (Cassirer), doch als sehr fraglich bezeichnet werden, ob dies als ein differentialdiagnostisch entscheidendes Merkmal herangezogen werden kann. Vor allem aber: wie bei der Sklerodermie läßt sich auch beim Ödem von keiner einzelnen Veränderung sagen, daß sie primär sei — aus dem einfachen Grunde, weil wir bei keiner der beiden Erkrankungen auch nur über eine einzige zeitlich lückenlose Reihe pathologisch-anatomischer Befunde verfügen, die uns eindeutig die Entwicklung von ihren Anfängen vor Augen führte; und was besonders bedauerlich ist, nicht einmal aus dem qualitativen und quantitativen Verhältnis der Veränderungen an den Blutgefäßen einerseits, an den Lymphgefäßen andererseits läßt sich erschließen, welches von beiden Systemen primär affiziert ist.

Wir sind daher bis auf weiteres rein auf die eingehende klinische Untersuchung angewiesen.

In dieser Beziehung lehren uns nun die beiden vorliegenden Beobachtungen, daß in scheinbar recht hoffnungslosen Fällen die Veränderungen der (Unter-)Haut doch funktionell im Sinne der Ausgleichbarkeit sein können, und zwar in dem Maße, als es gelingt, unter Überwindung des Krankheitswillens solcher Patienten dauernd einen normalen Gebrauch der Extremität bei allen Verrichtungen zu erzielen. Wie bei dem weichen Ödem ist vielleicht gerade die Ausschaltung der betr. Extremität aus der Praxis, nicht die Lähmung von Bedeutung. Jedenfalls ist es merkwürdig, daß unter den zahlreichen Fällen von hartem Ödem sich, soviel ich sehe, kein Fall findet, bei dem eine vollkommene, schlaffe Lähmung mehr oder minder des ganzen Arms während des indurativen Stadiums bestanden hätte. In der Mehrzahl der Fälle findet sich vielmehr eine pseudospastische Parese bzw. Kontraktur

wenigstens der von der Schwellung betroffenen Gliedabschnitte. Doch läßt sich auch hier oft nicht eindeutig ermitteln, ob die Bewegungsstörung sekundäre Folge der mechanischen Behinderung durch die Schwellung und hysterische Angst vor der Schmerzhaftigkeit jeder Bewegung ist oder ob die Ruhigstellung primär ist und das Krankheitsbild chronisch macht. Wahrscheinlich liegt ein stets sich im *Circulus vitiosus* bewegendes Wechselverhältnis zwischen beiden Erscheinungen vor.

Noch unsicherer ist die Rolle der Sensibilität für die Auffassung des Krankheitsbildes. Eine geringe Abstumpfung derselben, besonders hinsichtlich der Temperaturempfindung, welche der distalen Zunahme der Schwellung, wie sie gewöhnlich beobachtet wird, parallel geht, läßt sich anstandslos als Folgeerscheinung der Hautveränderung (also ganz ähnlich wie bei der künstlichen Lokalanästhesie) auffassen. Da diese dann große Ähnlichkeit in der regionären Verteilung mit den hysterischen Sensibilitätsausschaltungen aufweist, läßt sich der Sensibilitätsbefund eindeutig kaum verwerten. Vorhandensein oder Fehlen solcher kann also weder für noch gegen hysterische Bedingtheit geltend gemacht werden.

Der Übersicht halber seien in nebenstehender tabellarischer Form die wesentlichen klinischen Merkmale der Fälle von traumatischem Ödem der oberen Extremität zusammengestellt.

Beobachtung 15. Seit mehr als einem Jahrzehnt besteht bei dem 40jährigen Pat. ein jährlich rezidivierender Gelenkrheumatismus verschiedener großer Gelenke mit offenkundiger Beteiligung des Endokards. Nach der militärischen Einstellung wiederholt im Anschluß an fieberhafte Infektionen (Tonsillitis) oder alltägliche Kälteschädigungen Anfälle isolierten Ödems des rechten Unterarms und der Hand, anfänglich offenbar verbunden mit rheumatischer Schwellung der zugehörigen Gelenke, später nur der Rückenfläche dieser Teile. Zweifellose psychogene Beeinflussbarkeit der auch sonst ausgesprochen hysterischen Persönlichkeit; von maßgebender interner Seite sogar Verdacht willkürlicher Erzeugung im Sinne der „Rentenhand“ geäußert, aber objektiv nicht erhärtet. Erhöhte Ödembereitschaft dieser Teile, und zwar nur dieser Körperseite, durch den Kälteversuch (eiskaltes Armbad) einwandfrei nachgewiesen.

Da Pat. angibt, daß die Handschwellung besonders nach Waschen im kalten Wasser auftritt, wird ihm ein 2stündiges Handbad, in dem Eisstückchen liegen, gegeben und danach, um jede artefizielle Beeinflussung auszuschließen, ein Gipsverband angelegt. Am nächsten Tage wird eine leichte Schwellung des Handrückens (Umfangdifferenz gegen links + 1 cm) mit ziemlich ausgesprochener Schmerzhaftigkeit, besonders bei Bewegungen in den Metakarpophalangealgelenken, fest-

Fall	Äußere Ursache	Motilität	Sensibilität	Vasomot. troph. usw. Zustand	Blutdruck auf der kranken gesunden Seite in mm Hg.		Ausgang
11 (r)	angeblich seit Ver- schüttung „springende“ Ödeme	totale schlaffe Lähmung des ganzen Armes	Anäs- thesie, Analgesie	weißes Ödem, hochgra- dige vaso- mot. Über- erregbar- keit, Ery- them- neigung	138	108	Heilung
12 (r)	angeblich Schleuder- ung auf die rechte Körper- seite durch Miene	schlaffe Lähmung des Armes mit Zitter- wackeln	„	blaues Ödem, Hypo- thermie	110	110	Heilung
10 (r)	Streif- schuß am Ellbogen	erhebliche Parese in verschiede- nen Teilen des Armes	Hyper- ästhesie im Hand- bereich	weißes Ödem Hypo- thermie	112	106	Heilung
9 (l)	Quet- schung der Mittelhand durch Druck einer Granate	Parese der Finger und Faust- schließer	frei	blaues Ödem mit Glanz- haut, Hy- pothemie	124 später 115	128 150	Heilung
Fälle von hartem Ödem:							
14 (r)	Durch- schuß durch die Hand, Kontusion des Hand- rückens fraglicher Herkunft	Parese der Finger u. Hand einschl. Hand- gelenk	An- bis Hypästhe- sie im glei- chen Be- reich wie die Parese	Zuerst weiches Ödem mit Spur Zya- nose, dann Sklerödem mit Hypo- thermie u. Zyanose	120 bzw. 150	120 150	geringe Besserung
13 (r)	Kontusion des Hand- rückens durch Stock- schlag	do. + Streck- kontraktur	Hyp- ästhesie hochgradig Hyperal- gesie im übrigen.	ursprüng- lich wei- ches Ödem besonders der Fin- ger, dann hartwei- ches Ödem mit Spur Zyanose	110	110	Heilung

gestellt. Die Gegenprobe an der linken Hand führt nicht zur Schwellung.

Die Beobachtung ähnelt offenbar jenem Bilde, das Gongerot und Monod¹⁾ als „Oedème nevroarthritique“ (Nervengicht) bezeichnet haben. Es handelt sich hier um anfallsweise ödematöse Schwellung der Hände, manchmal auch der Füße, unter starken Schmerzen in den Gelenken.

In unserem Falle ist die rheumatische Diathese sichergestellt, zur Zeit der Beobachtung aber auch eine besondere thermisch-reaktive Ödembereitschaft des befallenen Arms, die offenbar psychogenen Einflüssen weitesten Spielraum bot.



Fig. 10.

Beobachtung 16. Bei einem kräftigen, sonst völlig gesunden 21jährigen italienischen Kriegsgefangenen, der monatelang vorher im Steinbruch gearbeitet hatte, entwickelte sich ohne jede erkennbare Ursache plötzlich ein harteeliges Ödem beider, besonders des linken Handrückens und der Rückfläche des distalen Unterarms, proportional damit eine dadurch bedingte Bewegungsbeschränkung, insbesondere Faustschlußschwäche, ferner tiefe Druckschmerzhaftigkeit zirkumskript in der Tiefe der Mittelhand. Keine sensible, vasomotorische oder trophische Störung bzw. interne Störung sonst (kein Ödem an irgendeiner anderen Körperstelle). Durch einfaches zehnstündiges warmes Vollbad restlose Heilung.

1) Bullet. de la Dermatol. 1914, 25, 324.

Der Kälteversuch (zweistündiges Armbad in eiskaltem Wasser) einige Tage später erzeugt zunächst am ganzen Arm hochgradige Vasoreaktion (diffuse Rotfärbung) und 24 Stunden später dicht oberhalb der Grenze des früheren Ödems zwei große Inseln harter entzündlicher Schwellung (diffuse Rötung, Hitze, Schmerzhaftigkeit) am Unterarmrücken und der Volarfläche der Ellbeuge — also an den Stellen, die nach Bartels¹⁾ dem Gebiete des dichten Lymphnetzsystems am Unterarm und Ellbeuge entspricht —, dagegen keine Spur von Ödem. Restlose Beseitigung derselben durch erneutes Warmbad innerhalb weniger Stunden. Danach ohne jede suggestive Maßnahmen wieder völlige Arbeitsfähigkeit. In Monaten kein Rückfall. (Fig. 10 u. 11.)

In Anbetracht des Mangels jeder greifbaren organischen Ursache und der raschen Heilbarkeit wird man hier wohl von einem neurotischen

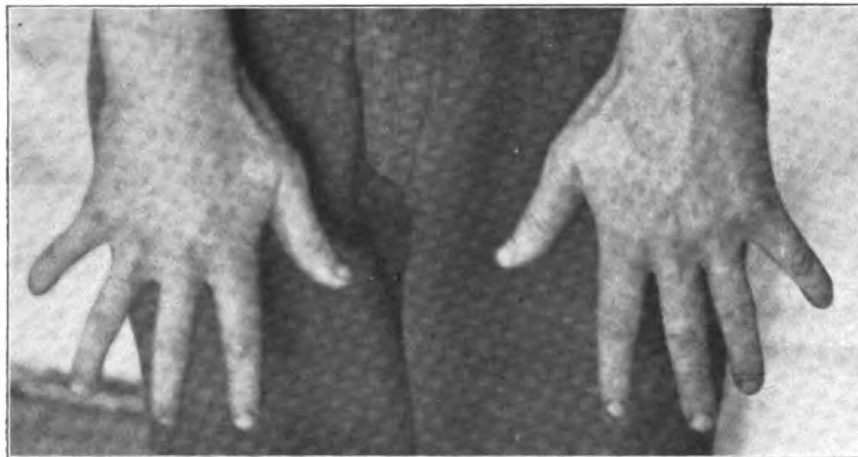


Fig. 11.

Ödem auf der Basis einer Überempfindlichkeit des Vasomotoriums gegenüber starken Kältereizen sprechen dürfen. Gegen artifizielle Erzeugung spricht der Mangel traumatischer Läsionen, das plötzliche Auftreten bei dem bis zum Tage der Krankmeldung völlig arbeitsfähigen Menschen, die Doppelseitigkeit und der psychische Habitus, der auch nichts Hysterisches bot.

Beobachtung 17. Nach Kontusion der rechten Körperseite durch Verschüttung November 1917 Suggillationen am rechten Oberschenkel und unterhalb der Kniescheibe, sowie höchstwahrscheinlich Bruch des unteren Schambeinastes. Danach hochgradige offenbar schmerzbedingte Bewegungsbeschränkung des ganzen Beines. 4 Wochen später Entwicklung einer starken ödematösen Schwellung mit Zyanose des Unter-, dann auch

1) Das Lymphgefäßsystem, Jena 1909.

des Oberschenkels und Fußes ohne Zeichen einer Thrombose. Allmähliche Besserung der Gehfähigkeit; Entwicklung eines funktionellen Spitzfußes, vorübergehend auch geringe Schwellung am andersseitigen Unterschenkel. Nach mehreren Monaten Schwellung in einer schmalen Zone am äußeren hinteren Umfang des untersten Unterschenkeldrittels sowie am hinteren Umfang des mittleren Drittels \times von speckig-derbem, am übrigen Umfang dieser Teile von glaserkittartigem Charakter, nach oben ganz allmählicher Übergang in normale Hautbeschaffenheit.

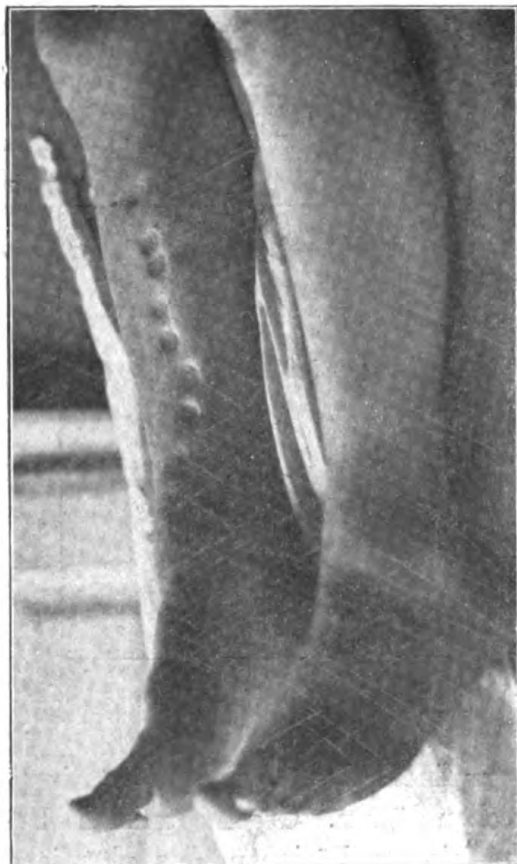


Fig. 12.



Fig. 13.

Akute völlige Rückbildung der letzteren innerhalb 24 Stunden nach Beseitigung der vorher als rein hysterisch erkannten Bewegungsbeschränkung („Parese“ aller „Geh- und Stehmuskeln mit Kontraktur der Antagonisten“) durch aktive Psychotherapie; aber unverändertes Fortbestehen des Sklerödems. Erhöhte Ödembereitschaft am Unterschenkel, besonders bei längerem Gehen und Stehen, zyanotische Disposition hier und im Gesicht bei normaler Durchgängigkeit der Arterien (normale Fußpulse r. = l.). Konstitutioneller Antagonismus der Reaktionen auf thermische Reize zwischen Gesicht und Extremitätenenden. Erhebliche Knochenatrophie

am Knöchel und Mittelfuß und am statisch zur Zeit der hysterischen Gehstörung am stärksten belasteten Metakarpale V.

Nach der Entwicklung des Leidens dürfte das Ursprüngliche eine durch die Suggillationen gesetzte und durch die Wirkung der Schwerkraft begünstigte Lymphstauung an der Rückfläche des Unterschenkels gewesen sein. Aus dieser hat sich dann auf dem Boden einer entsprechenden Disposition unmittelbar eine halb sklerödematöse, halb myxödematöse Schwellung entwickelt. Alles weitere ist dann als hysterische „Schale“ um diesen organischen Kern aufzufassen. Besonders deutlich ist hier die unmittelbare Abhängigkeit des exzentrischen Dauerödems

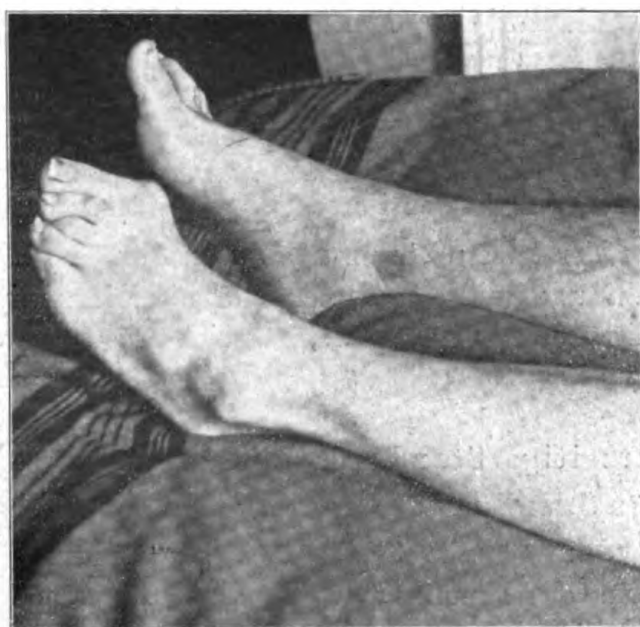


Fig. 14.

von der psychogenen Bewegungsstörung. Andererseits ist aber auch der teilweise umgekehrte Entstehungsmodus nicht auszuschließen: zuerst leichte Lymphstauung, dann Übergang des dadurch bedingten weichen Ödems in das harte Ödem.

Beobachtung 18. Tabes bei 54jähriger Frau. Im Anschluß an Spontanfraktur im rechten Oberschenkelhals (intrakapsulär) sowie in Calcaneus bei einwandfreier seit 3 Jahren bestehender Tabes in wenigen Wochen Entwicklung eines Myxosklerödems des ganzen Oberschenkels, andeutungsweise auch des Unterschenkels, Umfangerhöhung um das Doppelte, geringe Abnahme bei einfacher Ruhelagerung und „Belastungs“-behandlung, rapide Abnahme unter Hg-Behandlung.

Wir haben hier ein offenbar sehr seltenes Bild vor uns.

Cassirer¹⁾ berichtet — auf einer Beobachtung von Kürbitz fußend — nur vom Auftreten flüchtigen Ödems bei Tabes im Zusammenhang mit lanzinierenden Schmerzen, und Schaffer²⁾ erwähnt nur das Vorkommen von Pseudoelephantiasis des Oberschenkels bei Arthropathien im Kniegelenke. Nach der Abbildung, die er hiervon gibt, handelt es sich da um etwas anderes als in meiner Beobachtung. Der ursächliche Zusammenhang mit einem Trauma, der Spontanfraktur des Oberschenkelhalses, der ja nach dem Röntgenbild zweifellos alte Veränderungen im Bereiche des Hüftgelenks zugrunde gelegen haben, steht ja außer Zweifel. Für Thrombose haben sich keine objektiven Anhaltspunkte ergeben; zudem spricht ja sonst fast alles dagegen. Immerhin müssen durch die Spontanfraktur traumatische Veränderungen gesetzt worden sein, welche trotz, ja vielleicht infolge der Hochlagerung des B. ins in unmittelbarem Anschluß an das Trauma und in idealer Konkurrenz mit einem segmentären (dys-)trophischen Einfluß zu der hochgradigen Schwellung Anlaß gegeben haben. Um jene werden wir in Anbetracht der auffälligen Tatsache, daß an den Füßen, an denen auch geringfügige Frakturen röntgenologisch nachgewiesen wurden, kein solches Sklerödem bestand, nicht herumkommen. Der sinnfällige Erfolg einer spezifischen Behandlung ist dabei besonders zu berücksichtigen.

Gegenüber der letzten eingehenderen und kritischen Darstellung der Lehre von neurotischem Ödem, welche in Binswangers Monographie der Hysterie gegeben wurde, läßt sich auf Grund der neueren Forschung der

derzeitige Stand unserer Auffassungen folgendermaßen darstellen:

I. Die Sydenhamsche Schilderung der strukturellen Eigenart des neurotischen Ödems muß erweitert werden. Im besonderen was die Konsistenz betrifft, finden wir alle Übergänge vom weichen Ödem bis zu den ganz harten Formen des Sklerödems mit und ohne Zyanose, welches sich an und für sich von der Sklerodermie nicht und von ihr überhaupt nur 1. durch die regionäre Beschränkung auf traumatisch direkt betroffene Gliedabschnitte, vorwiegend Hand und Unterschenkel, 2. durch das Ausbleiben des atrophischen Endstadiums der Haut, und den Verlauf im ganzen, sowie 3. den Mangel der übrigen klinischen Sekundärsymptome unterscheidet. Von dem „Trophoedème chronique héréditaire“ (Meige) ist das traumatische Sklerödem im allgemeinen dadurch unterschieden, daß wir es dort mit der spontan ganz allmählich ohne Schmerzen sich vollziehenden Entwicklung eines weißen Ödems

1) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie.

2) Dasselbe.

meist hereditärer (kongenitaler, familialer) Natur zu tun haben, das sich mit Vorliebe auf beide Unterschenkel in segmentärer Anordnung verteilt, und wo es an den oberen Extremitäten auftritt, doch größere Abschnitte befällt. Cassirer¹⁾ schließt jede lokale Schädigung bei der Genese des Trophödems aus, führt aber immerhin an, daß Etienne das Trauma (wohl in der Hauptsache für die isolierten, d. h. nicht hereditären Fälle) als ätiologisches Moment beschuldigt. Damit wäre zweifellos ein Übergang zum Sklerödem geschaffen.

Für die Entwicklung des zirkumskripten traumatischen Sklerödems aus dem echten Ödem sind in der Hauptsache: 1. eine nur genügend lange Dauer der letzteren zusammen mit den motorischen und vasomotorischen Symptomen, 2. die lokalen anatomischen Verhältnisse maßgebend. Je nachdem finden wir daher an einer und derselben traumatisch geschädigten Extremität Stellen von eindrückbarem Ödem und Sklerödem in aneinandergrenzenden Gebieten derselben. In gewissen Fällen, beim „traumatischen harten Ödem des Handrückens“ entwickelt sich das Sklerödem unmittelbar aus den frischen Folgeerscheinungen des mechanischen Traumas (Kontusion, Blutungen und offenbar Lymphorrhagien ins Unterhautzellgewebe) entweder durch mechanische Dauereinflüsse im Sinne der Selbstbeschädigung („Klopferhand“) ohne nervöse Mitwirkung, oder auf neurotischem Wege durch die chronische Wirkung motorischer und lymphomotorischer Störungen.

Auch das Sklerödem zeigt sich u. U. geeigneter Behandlung in weitgehendem Maße zugänglich.

II. Der Unterscheidung eines weißen und blauen Ödems kommt nur eine deskriptive Bedeutung zu. Dauernde Erweiterung der Kapillaren der Haut, die in den Fällen von „oedème bleue“ zur Zyanose führt und sich, wie Binswanger hervorhebt, ebensogut auf eine Lähmung der Vasokonstriktoren als auf eine Dauerreizung der Vasodilatoren zurückführen läßt, ist für die Entstehung des Ödems nicht das Maßgebende. Die Tatsache, daß zwischen Ödem und Zyanose kein Parallelismus weder im Einzelfalle noch für die Gesamtheit der Fälle besteht (Cassirer), läßt nur die Auffassung zu, daß es lediglich auf die Störung der Lymphzirkulation ankommt, für die ausschließlich der Kontraktionszustand der die Lymphstämme aufnehmenden tiefen Venen in Betracht kommt, deren vasomotorischer Dauerzustand offenbar bis

1) Die vasomotorisch-troph. Neurosen. Berlin 1913. S. 825.

zu einem gewissen Grade von dem der oberflächlichen Venen unabhängig ist. Dafür spräche auch die Angabe Charcots, daß bei der hypnotischen Erzeugung des Ödems die Zyanose, obwohl sie vor diesem auftritt, erst nach dem Rückgang des Ödems wieder verschwindet. Die ursächlichen Zusammenhänge zwischen den übrigen nervösen Funktionen des metameren Systems, der Motilität und Sensibilität, und der Entstehung des Ödems sind keine eindeutigen. Die seinerzeit von Binswanger aufgestellte Regel, daß Bewegungsstörungen nur in einer Mehrzahl von Fällen auftreten, Empfindungsstörungen aber nie vermißt werden, läßt sich auf Grund der neueren Kasuistik geradezu umdrehen. Darnach sind Sensibilitätsveränderungen keine *conditio sine qua non*, insofern sie in manchen Fällen ganz ausbleiben, in sensibel sogar sehr charakteristischen anderen Fällen eine reine Begleiterscheinung der ödematösen Durchtränkung darstellen. Immerhin mögen in manchen Fällen subjektive Sensibilitätsstörungen, die aber zu den dabei vorhandenen objektiven in keinem gesetzmäßigen Verhältnis stehen, indirekt für die Stärke des Ödems maßgebend sein.

Demgegenüber scheint der partiellen Dauerausschaltung der betroffenen Gliedabschnitte aus dem Zusammenhang seiner alltäglichen Verrichtungen für die Entstehung, sicher jedenfalls für den Fortbestand und die Zunahme des Nebeneinander von Stauung und vermehrtem Zufluß der Lymphe in subkutanem Raume, eine entscheidende Rolle zuzufallen. Bei der außerordentlichen Seltenheit von Ödem in Fällen schlaffer hysterischer Lähmung eines Glieds während der Dauer des totalen Bewegungsausfalls scheint gerade die vollkommene atonische Paralyse ein ungünstiger Boden für die Entstehung von Ödem zu sein. Wo rein mechanischen Faktoren keine ursächliche Bedeutung zukommt, ist offenbar vielmehr das Nebeneinander von schlaffer Parese einzelner Muskelgruppen (mit Vorliebe der Beuger) und Kontrakturtenz ihrer Antagonisten genetisch ausschlaggebend.

Die von jeher widersprechenden Angaben über den periodischen Wechsel in der Stärke des Ödems zu den verschiedenen Tageszeiten (Morgen — Abend) sind in dem Umstande begründet, daß auch bei eventuell rein psychogener Entstehung die physiologische Gesetzmäßigkeit der hydrostatischen Verhältnisse nicht aufgehoben zu sein braucht. Auch beim neurotischen Ödem bleibt das Wechselspiel zwischen aktiver Innervation und der Mechanik der Lymphzirkulation erhalten.

Die Wirksamkeit psychogener Motive wird man sich nicht als eine geradlinige vorstellen dürfen. Es wäre aus didaktischen Gründen sehr

erfreulich, wenn die Babinskische Auffassung recht hätte, daß die sog. neurotischen Ödeme nichts weiter sind als entweder Artefakte oder mechanische Folgezustände lokaler Gewbserkrankungen der betr. Teile (chronische Entzündungen der verschiedensten Art, Tuberkulose der Sehnenscheiden, rein traumatische Läsionen usw.) darstellen, so daß zwischen diesem Entweder—Oder für die Hysterie sozusagen kein Platz mehr wäre. Abgesehen davon, daß ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung nicht erbracht ist und sich wohl infolge der Unmöglichkeit einer ununterbrochen in jedem Augenblicke quasi untersuchungsrichterlichen Beobachtung entsprechender Fälle überhaupt nicht erbringen läßt, sprechen schon theoretische Erwägungen gegen ihre Richtigkeit.

In erster Linie zu nennen ist hier die Tatsache, daß das chronisch-weiße Ödem nicht oder nicht erheblich seltener zu sein scheint, als das blaue. Die Annahme einer artefiziellen Unterhaltung der weißen Schwellung (durch Stauung oder flächenhafte mechanische Bearbeitung der zu ödematisierenden Teile) läßt sich für diese Kategorie ohne weiteres zurückweisen. Blicke also nur die Möglichkeit, das weiße Ödem stets auf chronische („kalte“) Entzündungsprozesse der Weichteile an Ort und Stelle zurückzuführen. Wie Claude habe auch ich seinerzeit in einem derartigen Falle von weißem Ödem auf Grund der Anamnese die Diagnose auf Tuberkulose der Sehnenscheiden gestellt, die dann vom Chirurgen akzeptiert wurde. Solche Fälle zu generalisieren, geht aber schon deshalb nicht an, weil wir, wie auch meine Beobachtungen lehren, auf psychogenem Wege das weiße Ödem restlos beseitigen können, ohne daß sich dann noch eine Spur krankhafter Veränderung an Knochen und Weichteilen nachweisen läßt. Dieser Nachweis: die psychogene Heilbarkeit restlos innerhalb 24 Stunden, scheint mir wichtiger, als etwa die Erfahrung Ballets, der das weiße Ödem, das auch er als hysterisch ansieht, sehr rasch durch Anlegen eines festen Verbandes verschwinden sah. Gegen derartige Feststellungen läßt sich eben immer der Einwurf machen, daß sie für die Bedingtheit des Ödems gar nichts beweisen, weil der Rückgang eines Ödems unter abschließendem Verband ebensogut auch bei artefizieller wie bei irgendwelcher organisch-lokaler Ursache möglich ist.

Viel mehr als bei den übrigen funktionellen Symptomen, die ihrer Form nach ebensogut „simuliert“ wie hysterisch erzeugt sein können, macht sich bei den „vegetativen“ Störungen der Mangel normaler Vergleichsmaßstäbe über ihre künstliche Erzeugbarkeit, d. h. über das

Verhältnis der traumatischen Reizgröße zu der Reiz-, in unserem Falle also der Ödembereitschaft, schmerzlich geltend. Daß dieses beim „Ödemiker“ anders ist als beim Gesunden, scheint mir ebenso sicher wie die Annahme wahrscheinlich ist, daß sich hierin der Simulant und der Hysteriker, wenn überhaupt, weniger voneinander unterscheiden als vom vegetativ Normalen. Ich persönlich bin der festen Überzeugung, daß eben auch der „Simulant“ artefiziell, also rein mechanisch ein Ödem nur dann fertig bringt, wenn er dazu konstitutionell größere Fähigkeiten hat, als der in dieser Beziehung Unbelastete.

Aus meinen klinischen Beobachtungen glaube ich vor allem die Berechtigung ableiten zu dürfen, daß es eine spezielle Anlage zum Ödem im Sinne einer oft schon in der allgemeinen Pastosität dieser Individuen zum Ausdruck kommenden Sonderdisposition innerhalb des autonomen Nervensystems gibt, ja daß diese eine Grundvoraussetzung zur Entwicklung neurotischer Ödeme ist, welche sich etwa von derjenigen beim „Quinckeschen Ödem“ in der Hauptsache durch die exogene traumatische Angriffsbereitschaft unterscheidet. Es ist nun nicht bloß eine theoretische Konstruktion, sondern nach allen sonstigen Erfolgen der Pathologie geradezu ein Postulat, daß ein Individuum, das dauernd aus angeborener („endokriner“?) Anlage oder vielleicht aus erworbener Disposition infolge kardialer, renaler oder anderweitiger Organinsuffizienz eine abnorme Reizschwelle seines lymphomotorischen Apparates aufweist, zu Ödemen kommt, ganz einerlei, ob sich an einem Glied aus psychogenen Gründen oder aus organischer Ursache eine Störung der Motilität usw. etabliert.

Beobachtungen von Heitz-Joung, die bei zerebraler Hemiplegie Ödeme an den gelähmten Gliedern nur auftreten sahen, wenn neben der Vasodilatation eine renale Ödemdisposition vorhanden war, bilden ein sehr instruktives Seitenstück zu den Ödemen hysterisch-paretischer Extremitäten. Hier hätten wir es also mit einer Form von Ödemen zu tun, die nicht geradlinig organisch oder psychogen entsteht, sondern eben einer Kategorie funktioneller Störungen entspricht, die zwischen Organischem und Hysterischem zu rangieren wäre. Will man die so entstandenen Ödemformen bezeichnen, so wäre m. E. der Ausdruck sekundär neurotisch am angebrachtesten. Theoretisch wäre ihnen gegenüberzustellen das primäre hysterische Ödem, das seine Entstehung dem autochthonen Auftreten desselben Mechanismus

verdankt, der in der Hypnose durch entsprechende Suggestionen in Gang gebracht wird.

An dem Vorkommen dieses im wahrsten Sinne des Wortes hysterischen Ödems in praxi wird man solange nicht zweifeln dürfen, als die Ergebnisse Charcots über ihre Erzeugung und Beseitigung in ein und derselben hypnotischen Sitzung nicht als unzutreffend widerlegt sind. In den entsprechenden Darstellungen der Hypnose (Forel, Lewandowsky) wird die Richtigkeit dieser Charcotschen Experimente implicite unter Hinweis auf die gleichsinnigen Erfahrungen über die hypnotische Beeinflussbarkeit fast aller vegetativen Funktionen hingenommen. Neuere Beweise hinsichtlich des Ödems sind aber seit Charcot nicht erbracht. Aus therapeutischen Rücksichten habe ich selbst mich an dies Experimentum crucis, die hypnotische Erzeugung von Ödem an dem vom Ödem befallenen kontralateralen Gliede, in meinen Fällen nicht herangetraut. Durch entsprechende Parallelversuche an Gesunden und Hysterischen ohne Ödem wäre dann insbesondere die Frage zu lösen gewesen, ob die tatsächlich von Ödem befallenen Individuen meiner Beobachtung gerade nur eine individuelle Eignung für Ödem allein oder eine gleichmäßige (hypnotische) Suggestibilität anderer „vegetativer“ Störungen besessen haben.

Wie man sieht, läuft auch von dieser Seite die Betrachtung wieder auf die Forderung einer spezifischen Disposition hinaus.

Vermutlich gilt dies auch für jenes Ödem, das artefiziell auf irgendeine Weise von einwandfreien Hysterikern erzeugt wird. Analogieweise möchte ich hier nur auf die von Bettmann und Lewontini¹⁾ gemachte Feststellung über die artefizielle Erzeugung von Hautgangrän durch Hysterische verweisen, wonach bei diesen die Reizbarkeit der Haut gegenüber einem Gangrän erzeugenden Gifte um ein Vielfaches höher ist als beim Gesunden²⁾.

Bevor sich also die Frage der neurotischen Ödeme wissenschaftlich befriedigend lösen läßt, sind, wie man sieht, noch mancherlei exakte klinische und experimentelle Untersuchungen vonnöten.

Differentialdiagnostisch wäre als Abschluß des Kapitels Ödem die folgende Beobachtung heranzuziehen.

1) Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 41.

2) Hier bewirkte eine 20%ige Lysollösung bereits eine nach 1 - 2 Tagen zur Nekrose führende Röte, während Lewontini eine ähnliche Reaktion bei sich selbst erst mit einer 100%igen erzeugen konnte.

Beobachtung 19. K., Landwirt, geb. 1883. Familie o. B. Leidet seit Kindheit an Schwäche und bei jeder Anstrengung an Nasenbluten. Mit 16 Jahren $\frac{1}{2}$ Jahr Gelenkrheumatismus und deshalb wochenlang bettlägerig. Militärfrei wegen Herz- und Nervenschwäche und Plattfüßen. Eingezogen 1. V. 1915, ins Feld September 1915. Im März 1916 bemerkte er Frost in Händen und Füßen, zunehmend Ende März, nachdem er eine Nacht in einem wassergefüllten Graben hatte liegen müssen. 24. III. krankgemeldet, auch wegen Brustschmerzen und Herzstichen. Objektiv wurde festgestellt, daß er damals wegen „Herzneurose“ zur Sanitätskompagnie kam, ferner, daß damals wegen Tauwetter die Kompagnie in mit Wasser gefüllten Gräben stand. 31. III. Kriegslazarett: „Puls 80, Herz, Lungen o. B., Zeichen

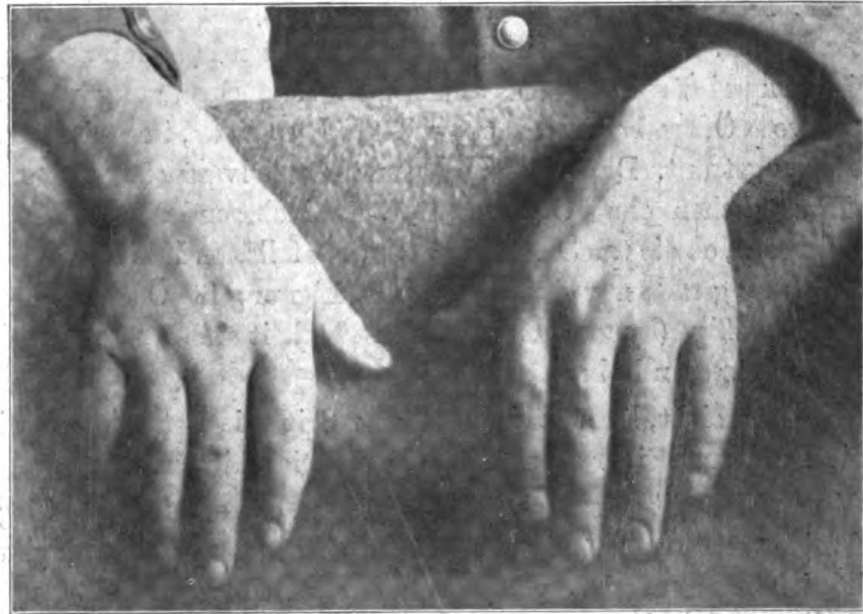


Fig. 15.

der Erfrierung nicht sichtbar.“ Urin frei. 6. IV. fiebert heute, Gaumenrötung. 22. IV. Noch immer Fieber, eitrig-schleimiger Auswurf ohne Tuberkelbazillen. Klagen über Schmerzen in den Füßen, an denen aber nichts Krankhaftes festzustellen ist. 17. V. Heimatlazarett: Zarte Gesichtsfarbe, blaueschwellene Hände und bläulich verfärbte Zehen. Gelenke druckempfindlich, aber nicht geschwollen. Gang steif und schwerfällig. Diagnose: Gelenkrheumatismus, Erfrierung 1. Grades der Hände und Füße. 20.—22.38,8. 15. VI. Hände dunkelblau. Zehen heller gefärbt, abgeschwollen. Schon beim Ausziehen Pulsanstieg auf 120, Puls klein. 12. VII. unverändert. Hände und Fußspitzen geschwollen und blau verfärbt. Übermäßiges Schwitzen axillar. Dauernd Pulsbeschleunigung. D.-u. gemeldet, kam aber zu einer Genesungskompagnie. Hier bis Oktober, dann zur Beobachtung in Beobachtungsstation, da bei leichtem Exerzierdienst trotz steter Willigkeit ungeschickt und infolge fortwährenden Zitterns der Arme und Beine, sowie

starker Schwellung der Hände Handhabung des Gewehrs sehr erschwert war; Herz o. B. bis auf Tachykardie; auch im Liegen bis 130. Stark gerötete Wangen. Hände und Unterarme bis 5 cm oberhalb des Handgelenks zyanotisch, kalt und etwas ödematös. Füße ebenfalls, aber in geringerem Grade, dazu feucht. Sehnenreflexe lebhaft; hochgradige psychogene (?) Schwäche in den Beugern und Streckern der Finger und Hände, sowie sämtlicher Handmuskeln; beim Anziehen werden die Hände, wenn auch ungeschickt gebraucht. Troddelhafter Eindruck, doch keinerlei Zeichen von Schwachsinn. Schlapprige Haltung. Beim Entblößen Zittern der Extremitäten. „Starkstrom“ und Exerzieren bessern Haltung und Marschieren, aber zunächst nicht die Handschwäche, die erst in der Folge beim Turnen zurückgeht. Wird trotz gewisser Unbeholfenheit der Hände zu Korbflechtarbeiten herangezogen. Januar 1917 in meine Beobachtung: Diffuse, prallweiche Schwellung des Handrückens und der Finger. Umfang

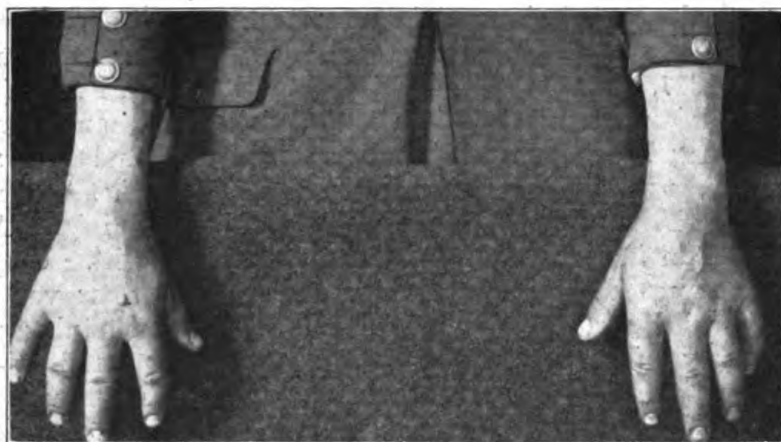


Fig. 16.

über dem ersten rechts wie links 23,5 cm. Grobe Kraft stark herabgesetzt $r=l$. Sehr zappeliges Wesen, Neigung zu vibratorischem Zittern bei Anspannung. Puls 140. Klagen über Gefühllosigkeit in beiden Händen, es sei „wie wenn er mit Gummihandschuhen zugreife“. Nach zweimonatigem Urlaub, in dem er alle landwirtschaftlichen Arbeiten mitgemacht hat, ist die grobe Kraft der Hände ausgezeichnet, die Bewegungen erfolgen alle in normaler Exkursion, wenn auch ungeschlacht — entsprechend ihrem ganzen Aussehen, wie es die Abbildung zeigt, auf der vor allem der prätzenartige, in bezug auf die Dimensionen scheinbar akromegale Charakter in einer gleichmäßigen Zunahme aller Maße zutage tritt. Auffällig ist besonders die luftkissenartige Scheinaufblähung der Weichteile an den zarteren Partien, das Erhaltensein der Hautfältelung über den am meisten dehnungsfähigen Teilen, nämlich über dem Rücken der Fingergelenke, und die an „Wangengrübchen“ erinnernde Einziehung über dem Metakarpophalangealgelenk des 2.—5. Fingers, welche ja der Hand des kleinen Kindes ein besonderes Gepräge gibt. Die Konsistenz

der Haut-Unterhaut ist außerordentlich zart und weich. Während man beim flachen Darüberstreichen über den Handrücken den Eindruck hat, über Samt zu streichen, hat man beim Betasten und bei sanftem Eingehen in die Tiefe das Gefühl, ein gut gefülltes Daunenkissen unter den Fingern zu haben. Aber auch bei tiefem Fingereindrücke hat man nirgends das Gefühl des Ödems; demgemäß bleiben nirgends Dellen davon zurück. Entsprechend ihrer „Weichheit“ erweisen sich die Weichteile außerordentlich verschiebbar und in Falten abhebbar. Auch dabei hat man am ehesten etwa den Eindruck, Daunenfedern oder Flaum unter den Fingern zu haben. Die Färbung der Haut zeigt einen Mittelton zwischen Zartrosa und Bläulichrot ohne Marmorierung, derart, daß der Gesamteindruck der Hände derjenige „üppig geschwellten Jungfleisches“ ist, und die ganze Hand in jeder Beziehung wie eine ins Riesenhafte vergrößerte Säuglingshand erscheint. Dabei fehlen alle trophischen Störungen sonst, und der Röntgenbefund ergibt in bezug auf Form, Größe und Beschaffenheit des Knochens durchaus normale Verhältnisse. Die oberflächlichen Hautvenen treten kaum stärker hervor als normaliter. Befund bei einer Nachuntersuchung im November 1917, nachdem er in der Zwischenzeit viel im Freien (Güterbestellerei der Eisenbahn) zu arbeiten hatte, vielfach wie auch am Tage der Untersuchung bei kaltem und windigem Wetter: Hände tief zyanotisch, sehr kühl, etwas feucht. Fingerdruck erzeugt für einige Augenblicke markstückgroße Flecken weißlicher Färbung, die nach einigen Augenblicken momentan in noch tieferes Dunkelblauröt übergeht. Über dem Handgelenk erzeugt Fingerdruck für Augenblicke eine Spur von Delle, die sich sofort wieder ausgleicht. Keinerlei Bewegungsbeschränkung. Das Profil der Finger zeigt andeutungsweise eine dorsalwärts gerichtete Konvexität. Zyanotischer Unterton im Gesicht. Haut der Finger und Hand äußerst zart, seidenweich, sehr leicht verschiebbar. Klagt über mannigfache thermische und vasomotorische Sensationen: morgens geht es ganz gut, nach zweistündiger Arbeit im Freien stellt sich ein Gefühl der Geschwollenheit und Gespanntheit in den Händen ein, die dann so schwer beweglich sind, daß ihm Faustschluß nur bis zur Hälfte oder ein Viertel der Norm gelingt. Nach kurzer Arbeit stellt sich sehr starker Schweiß am ganzen Körper ein. Sehr oft besteht dabei Hitze im Kopf „wie Feuer“, während die Hände, Knie und Füße ihm, was auch objektiv nachweisbar ist, eiskalt sind. Weiterhin klagt er über allgemeine Erregbarkeit, die sich in rasch eintretendem feinschlägigem Zittern der Arme ausdrückt. Objektiv besteht Tachykardie von 100—110. Im weiteren Verlaufe des Winters einmal „aufgebrochene Füße“ infolge der Kälte; deswegen mehrere Wochen in ärztlich-ambulanter Behandlung. Nervöse Unruhe des Nachts nach anstrengender körperlicher Arbeit. Im Sommer der frühere Befund.

Als das Wesentliche dürfte die eigenartige, nur auf die Hände und auch hier wiederum ausschließlich auf den Handrücken beschränkte daunenfederweiche Auftreibung des Unterhautzellgewebes und die vasomotorisch eigentümliche Beschaffenheit der Oberhaut auf der Grundlage lokaler Erfrierung anzusprechen sein.

Im ersten Stadium des Falles, im Anschluß an die übermäßige lokale Kälteeinwirkung, dabei offenbar aber erst nach einer gewissen Latenzzeit, finden wir im Krankenblatt eine Akrozyanose an den oberen und unteren Extremitäten im Sinne der „Erfrierung 1. Grades“, an den Händen verbunden mit Schwellung erwähnt. In einem zweiten Stadium treten dann lokale vasomotorische Erscheinungen, Kälte und Zyanose an den Händen, starke Wangenrötung usw. in den Vordergrund, und im dritten (Dauer-) Stadium, demjenigen unserer Beobachtung, zeigt sich schließlich der auf der Abbildung sofort in die Augen springende Zustand einer nicht ödematösen Gewebsschwellung der Hand- und Fingerrücken, welcher die Hände in jeder Beziehung, in bezug auf Beschaffenheit, Aussehen u. dgl., wie ins Riesenwüchsige geratene Vergrößerungen unschöner Säuglingshände erscheinen läßt. Die Bewegungsbeschränkungen, die wir in den beiden letzten Stadien finden, müssen als sekundäre aufgefaßt werden; sie gingen regelmäßig mit der relativen Gefäßlähmung der Hautkapillaren parallel (tiefe Zyanose, erhebliche objektive Hypothermie, hochgradige vasomotorische Hyperreflexie in Form weißer, momentan ins Tiefblaue umschlagender Fleckung auf Druck und thermische Sensationen zum Teil paradoxer Art: heißglühendes Gesicht, eiskalte Hände und Füße), welche sich zugleich mit Andeutung von Ödem einstellte, wenn er bei kühler Außentemperatur angestrengte Arbeit ausführen mußte, während ohne Arbeitsleistung auch bei kühler Jahreszeit ein gleichmäßiges Dunkelrosarot bestand, das offenbar zu gleichen Teilen durch arterielle Hyperämie und venöse Stase verursacht war.

Die Klagen des Kranken über die Gefühllosigkeit in den Händen bzw. die Sensation des „wie wenn er mit Gummihandschuhen zugreife“ bei Mangel einer eigentlichen Sensibilitätsstörung werden wohl ohne weiteres aus dem Zustand des Unterhautzellgewebes erklärlich, sind also, so bemerkenswert an sich, doch offenbar nur von nebensächlicher Bedeutung. Dagegen sind wir geneigt, der dauernd bestehenden Tachykardie, die früher auch zur Annahme einer Herzneurose geführt hat, im Zusammenhalt mit dem an sich ja ganz selbständigen Symptom der Übererregbarkeit des Schweißzentrums bei dem auch sonst in seinem Wesen übererregbaren und zu Zittererscheinungen neigenden Menschen, eine für die Äußerung des Leidens maßgebende Rolle zuzuweisen.

Die beiden Daten aus der Vorgeschichte: Neigung zum Nasenbluten seit Kindheit — also eine wie immer geartete vasomotorische Disposition — und das Überstehen eines schweren langwierigen Gelenk-

rheumatismus in den Pubertätsjahren, dürfen in diesem Zusammenhange wohl um so weniger ignoriert werden, als wir sie in der Vorgeschichte des neurotischen Ödems ja häufiger wiederkehren sehen. Wenn es gleichwohl in diesem Falle nicht zu bleibender oder stärkerer Ödem-bildung, sondern zu der Neubildung eines äußerst elastischen Unterhautzellgewebes gekommen ist, so liegt die Vermutung nahe, daß der Grund hierfür in der Besonderheit des das Krankheitsbild auslösenden oder erzeugenden Ereignisses, d. h. der lokalen Erfrierung, zu suchen ist. Leider war aus äußeren Gründen die Exzision eines entsprechenden Gewebstückes zwecks eingehender mikroskopischer Untersuchung in unserm Falle nicht möglich. Immerhin läßt aber schon das makroskopische Bild die Möglichkeit eines entzündlichen Prozesses ausschließen und legt die Vermutung nahe, daß die Neuproduktion des besonders zarten und elastischen Unterhautzellgewebes auf die durch die Erfrierung bedingte venöse Straße zurückzuführen ist, daß wir es also hier mit einer eigenartigen Ausgangsform der gewöhnlichen Congelatio zu tun haben. Um deren Entstehung zu erklären, kommen wir, glaube ich, um die Annahme einer reizbaren Schwäche des peripheren Vasomotoriums, einer konstitutionellen Bereitschaft der „feineren Apparate auf dem Gebiete der Vasomotilität“ (Cassirer), und zwar vornehmlich der distalen Gefäßzentren der Hand zu lähmungsartigen Dauerzuständen, als einer *Conditio sine qua non* nicht herum. Für deren Vorliegen haben wir ja aus der Vorgeschichte und den sonstigen Krankheitssymptomen mancherlei Anhaltspunkte beibringen können.

Für die Annahme einer Akromegalie oder Syringomyelie fehlen trotz der Vergrößerung der Hand alle Anhaltspunkte. Die gleichmäßige Volumzunahme und die weiche Beschaffenheit der Haut spricht gegen lokale Elephantiasis, dagegen bestehen weitgehende Analogien zur „*Acroasphyxia chronica hypertrophica*“. Unter dieser Bezeichnung hat bekanntlich Cassirer Fälle zusammengefaßt, in denen neben einer chronisch entwickelten Asphyxie eine dauernde Volumzunahme durch Auflockerung der Weichteile besonders an den Händen, seltener an den Füßen auftritt. In einzelnen Fällen derart scheint eine Verhärtung der Haut beobachtet zu sein; im allgemeinen aber hebt Cassirer eher die sukkulente Gedunsenheit der mit der Unterlage nicht verlöteten Haut und dem Mangel trophischer Störungen der Nägel und Knochen als Kennzeichen hervor. In bezug auf die Hypertrophie würde die vorliegende Beobachtung weitgehend der Cassirerschen Beschreibung

ähneln. Dagegen ist der Eindruck, den man von der farbigen Abbildung in dessen Monographie (Tafel 16) hat, ein anderer: während auf dieser die Gedunsenheit die Vergrößerung der Hautfältelung, von der zyanotischen Verfärbung abgesehen, am meisten in die Augen springt, ist in unserer Beobachtung (was durch die Photographie nur unvollkommen wiedergegeben wird) gerade die Zartheit der Haut und die Ähnlichkeit des Reliefs mit dem einer Säuglingshand das Hervorstechendste. Das weiterhin Unterscheidende liegt in dem wechselnden Befund der Vasomotilität. Von einer Akroasphyxie kann in unserem Falle offenbar nur in dem Stadium der Beobachtung die Rede sein, in dem er sich anstrengender Arbeit bei kalter Außentemperatur (als Verloader auf einem Güterbahnhof) unterziehen mußte, nicht aber in Zeiten des Ausruhens auch bei kühler Witterung. Daß zu diesen verschiedenen Beobachtungszeiten der Zustand der Hyperplasie der gleiche war, geht daraus hervor, daß 1. diese vom Zustand der Vasomotilität unabhängig geworden, also in ein gleichmäßiges Dauerstadium eingetreten ist, und 2. daß in diesen die Asphyxie in engerer Abhängigkeit von dauernder Bewegung der Hände steht. Jedenfalls scheint hier nur angestrenzte Bewegung im Verein mit Kältewirkung zur Asphyxie zu führen, während sonst mehr der Zustand aktiver Hyperämie vorherrscht, der den Charakter geradezu üppiger Geschwelltheit noch mehr hervortreten läßt. Man wäre daher berechtigt, eher von einer „Acrohyperplasia erythematosa“ zu sprechen. Die Bezeichnung der Acroasphyxia hypertrophica würde aber auch in diesem Stadium der Reaktion auf thermisch-motorische Überreizung den Tatbestand nicht scharf treffen, da daneben dann noch ein sonst nicht vorhandenes leichtes Ödem und jener Zustand der Beweglichkeitsbeschränkung bestand, den auch der vasomotorisch Gesunde nach langanhaltenden starken Kälteeinwirkungen als „Klammheit“ kennt. Eine große Ähnlichkeit zu den Fällen des Cassirerschen Krankheitsbildes bietet meine Beobachtung wiederum durch die Entwicklung der Symptome, das lange Bestehen der vasomotorischen Störungen vor Eintritt der Hypertrophie im Anschluß an eine einwandfreie, vor Jahren nachgewiesene Ertrierung. Cassirer hat der Rolle der letzteren Momente als Krankheitsursache wie wir scheint nicht den gehörigen Nachdruck verliehen, obwohl es in den Fällen der Literatur, die er als Vertreter seines Krankheitsbildes anerkennt, wiederholt hervorgehoben ist.

Dies trifft auch für die neuerdings von Rothfeld¹⁾ beschriebenen Fälle

1) Diese Zeitschr. 57. 242.

zu. Allerdings zeigen die photographischen Wiedergaben dieser wiederum gewisse Abweichungen sowohl von den Cassirerschen wie von meinen Abbildungen. Betrachtet man jene unabhängig von der Beschreibung Rothfelds, so würde man auch wegen der Einseitigkeit der Affektion eher an das harte Ödem des Handrückens denken. Die Ähnlichkeit mit meinen diesbezüglichen Beobachtungen dieses Krankheitsbildes erstreckt sich nicht bloß auf die pralle Spannung, den Glanz und den Wegfall der Hautfältelung, sondern auch auf die sensibeln und motorischen Begleiterscheinungen. Über einen wesentlichen Punkt: die Konsistenz der Haut in seinen Fällen, hat Rothfeld Genaueres nicht berichtet. Vom Falle 2 heißt es nur, daß sie weich ist, vom Falle 1, daß Druck eine ganz geringe Delle hinterläßt, welche sofort verschwindet, und vom Falle 4, der wohl nach Ätiologie und Symptomatik sonst sicher als hartes Ödem mit hysterischer Lähmung wie in meiner Beobachtung 14 aufzufassen ist und nicht als „Acroasphyxia ch. h.“ gedeutet werden kann, wird auffallende Trockenheit der Haut berichtet.

Aus vorstehenden Erwägungen scheint mir hervorzugehen, daß der Begriff der „Acroasphyxia chron. hypertroph.“ noch nicht genügend scharf umgrenzt ist, einmal nach der Seite der traumatischen Gefäßlähmung durch lokale Erfrierung und ihren Folgezuständen, und zweitens nach der Seite des harten Ödems, d. h. also nach zwei Krankheiten, die ausschließlich der Domäne der Chirurgen angehören. Daß histologisch der Befund in den Cassirerschen, den Rothfeldschen und vorliegender Beobachtung nicht derselbe ist, scheint mir nicht zweifelhaft, trotzdem brauchten nicht drei prinzipiell verschiedene Krankheitsbilder vorzuliegen. Die Abweichungen voneinander könnten sehr wohl durch eine zum Kern des Syndroms, der durch Erfrierung oder sonstwie verursachten Gefäßlähmung mit ihrer sekundären Bindegewebshyperplasie hinzutretenden, aber aus konstitutionellen Gründen verschieden starken Beteiligung auch des Lymphapparates entstanden sein.

Wenn in der vorliegenden Beobachtung das habituelle Zustandsbild der Hand gerade durch die Kombination von Bewegungen und Kältewirkung eine Verschlimmerung im Sinne einer Akroasphyxie auch der Muskulatur (angioneurotischem Ödem) erfahren hat, daß also umgekehrt wie beim Gesunden Bewegung der befallenen Teile nachteilig wirkt, so mag das gerade vielleicht als eine paradoxe Reaktion gewertet werden, die für die Pathogenese von wesentlicher Bedeutung ist. Leider konnte ich auch dieser Frage mittels plethysmographischer Untersuchungen aus äußeren Gründen nicht nachgehen.

Objektive exakte Untersuchungen über die

Vasomotilität

bei funktionellen spez. hysterischen körperlichen Symptomen liegen in auffallend geringem Maße vor. Soviel ich weiß, sind dies nur die plethysmographischen Erhebungen di Gasperos bei „traumatogenen Lähmungen“, Curschmanns Blutdruckbestimmung bei hysterischer Analgesie und meine plethysmographischen Befunde bei Hysterikern. Davon beziehen sich die beiden ersteren auf vergleichende Beobachtungen zwischen kranker und gesunder Extremität. Trotz ihres theoretischen wie praktischen Interesses haben di Gasperos Befunde keine genügende Anerkennung gefunden. Auffallenderweise sind sie auch bei der Diskussion über Oppenheims „Reflexlähmung“ unberücksichtigt geblieben, obwohl sie in dieser Frage objektiv sehr viel eindeutigere Kriterien bieten, als was Oppenheim selbst für seine Fälle an pathognomischen Merkmalen anführt. Leider hat Gaspero die Möglichkeit einer Beeinflussung der „traumatogenen Lähmungen“ durch psychische Behandlung nicht ins Auge gefaßt und so konnte mit einem gewissen Recht Lewandowsky geltend machen, daß die gleichen Ergebnisse auch bei sicher psychogenen, z. B. in der Hypnose suggestiv zu erzeugenden Lähmungen oder Anästhesien nachzuweisen sein werden.

Vergleichende Untersuchungen der Vasomotilität von Extremitäten, deren eine monosymptomatisch von einer hysterischen Lähmung oder Reizerscheinung befallen ist, durch die exakte Bestimmung des Blutdrucks nach „Riva-Rocci“ ergaben mir, daß bei einfachen hysterischen Bewegungsstörungen zugleich mit der Lähmung usw. ausgleichbare Differenzen des Blutdrucks zwischen rechter und linker Extremität auftreten können, welche quantitativ über das hinausgehen, was di Gaspero bei seinen „traumatogenen Lähmungen“ beobachtet hat.

Ich habe es mir zur Regel gemacht, tunlichst in jedem Falle, in dem ein hysterisches Schwäche- oder Reizsymptom nur einseitig die obere oder untere Extremität betraf, solche vergleichende Blutdruckbestimmungen auszuführen. Es stellte sich dabei heraus, daß in der Mehrzahl der Fälle eine Differenz überhaupt nicht bestand. Wo eine solche nachgewiesen werden konnte, war sie vorher nach dem sonstigen vasomotorischen Zustand der kranken Extremität oder nach der Art der Bewegungsstörung nicht zu erwarten. Vor allem aber glich sie sich jedesmal mit der psychotherapeutischen Beseitigung der letzteren wieder aus. Ich greife aus den Beobachtungen 3 Fälle heraus.

	Art der Bewegungs- störung	Vasomotor. usw. Verhalten der Extremität	Sensi- bilität	Blutdruck auf der kranken · gesunden Seite	
Fall 1	Dauerwackeln der zur Faust gekrampf- ten Hand und des Unterarms des ge- beugten Arms	Zyanose Hypothermie	frei	110 (r)	140 (l)
Fall 2	schlaaffe Parese des Arms	Zyanose Hypothermie Hyperhidrosis	unerhebl. gestört	145 (r)	128 (l)
Fall 3	pseudospastische Parese des Beins	o. B.	frei	125 (r)	138 (l)

Erleichtert wird die Vergleichbarkeit der Fälle untereinander dadurch, daß es sich — in noch auffälligerer Weise wie bei den 4 Ödemfällen, von denen drei die rechte obere Extremität betrafen — allemal um den rechten Arm von Rechtshändern handelte. Die Möglichkeit „physiologischer Differenzen“ des Blutdrucks zwischen rechter und linker Seite, über deren Vorkommen keine Einigkeit erzielt ist¹⁾, kann also außer acht gelassen werden. Da weiterhin Sensibilitätsstörungen nicht in Betracht kamen, so tritt also lediglich der Zusammenhang mit der vorhandenen Bewegungsstörung in Diskussion. Es fällt sofort ein geradezu paradoxes Verhältnis zwischen dem innervatorischen Dauerkoeffizienten und dem Verhältnis des Blutdrucks der kranken zur gesunden Seite auf. Dabei wurde natürlich die mögliche Täuschungsquelle: die willkürliche Steigerung des Drucks in der Armmanschette durch willkürliche oder reflektorische Innervation der Oberarmmuskulatur, voran des Bizeps, durch Inspektion und Palpation ausgeschlossen.

Die pathologische Natur der Befunde wird dadurch erwiesen, daß in allen 3 Fällen eine Umkehr der physiologischen Regel gegeben war, wonach unter dem Einfluß körperlicher Bewegungen eine Steigerung des Blutdrucks um 20—50 mm eintritt (Hill und Bernard). Damit entfällt ohne weiteres die Möglichkeit, die Bewegungsstörung in Beziehung zu willkürlich-absichtlichen Vorgängen, d. h. ev. Simulation zu setzen. Das Verhalten des Blutdrucks bietet somit in diesen Fällen ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung von Hysterie und Simulation. Generell würde sich daraus die

1) Nach Hensen ergeben beide Seiten in der Regel gleiche Druckwerte, Differenzen von 8—10 mm Hg sind selten. Jellinek fand in vielen Fällen rechts höhere Druckwerte als links; Hirsch gelangte zu dem entgegengesetzten Resultat (Horner, Der Blutdruck).

Regel ableiten lassen, daß sich dies Blutdrucksymptom für diese Entscheidung wenigstens positiv in dem Sinne verwerten läßt, daß man sagen kann: wo es vorhanden ist, erscheint Simulation ausgeschlossen, während umgekehrt das Fehlen des Symptoms nicht positiv ohne weiteres für die Annahme von Simulation beweisend ist. Überraschend ist in den angeführten 3 Fällen, daß bei dem ersten Falle in der bewegungsarmen Extremität eine Blutdrucksteigerung, dagegen bei den beiden anderen in der dauernd innervierten Extremität eine Blutdrucksenkung gegenüber dem gesunden Glied vorhanden war.

Sofern neben der Bewegungsstörung Zyanose vorlag, war eine Kongruenz zwischen dieser vasomotorischen Parese und dem Verhalten des Blutdrucks im Sinne von Steigerung oder Senkung nicht vorhanden. Daraus scheint sich bindend der Schluß zu ergeben, daß zwischen dem abnormen Verhalten der Hautkapillaren eines Gliedes und dem arteriellen Blutdruck keine eindeutigen Relationen bestehen. Eine einheitliche Erklärung der ermittelten Blutdruckbefunde aus körperlich physiologischen Verhältnissen zu geben, ist sehr schwer. Nur im 2. Fall liegt die Annahme nahe, daß die gleichmäßige Hypertension der Muskulatur des ganzen Beins, durch welche der Umfang desselben gegen die normalen Zahlen, so wie sie nach der Heilung gefunden wurden, um 2 bis $2\frac{1}{2}$ cm erhöht wurde, auf die Arterien genau so gewirkt hat wie eine über das ganze Bein hin verbreitete und unter leichtem Druck stehende Recklinghausensche Manschette. Durch die Gleichmäßigkeit des Drucks wäre dann das Ausbleiben von Stauungserscheinungen (Zyanose usw.) wohl erklärt. In differentialdiagnostischer Beziehung ergibt sich aus den vorliegenden Feststellungen, daß auch bei sicher psychogenen halbseitigen Bewegungsstörungen insbesondere Lähmungen beträchtliche Differenzen des Blutdrucks beider Seiten vorkommen, so daß also entgegen der Angabe Trömnerns¹⁾, der zwar in zirka der Hälfte seiner organischen Fälle Herabsetzungen um 10—30 mm gefunden hat, in keinem Falle aber bei hysterischer Lähmung, das Ergebnis der Tonometrie zur Unterscheidung organischer von psychogenen nicht herangezogen werden kann.

Auch von dieser Seite her kommen wir wie auf dem Gebiete mannigfacher Monohysterien sonst — ich erinnere insbesondere an die hysterischen Hörausfälle — zu dem Ergebnis, daß das souveräne Differentialdiagnostikum doch immer wieder das Ergebnis einer beherrschenden Psychotherapie ist.

1) Neuroi. Zentralbl. 1916, S. 93.

Aus der I. medizinischen Klinik der Universität Wien.
(Vorstand: Professor K. F. Wenckebach.)

Hemitetanie bei Großhirnläsion.

Von

Dr. Ernst Spiegel,

Assistenten am Wiener neurologischen Institute.

Für die Tetanie ist entsprechend der toxischen Genese dieser Krankheit die Doppelseitigkeit der Krämpfe charakteristisch. Während Differenzen im Betroffensein beider Körperhälften recht häufig angetroffen werden, ist rein einseitiges Auftreten der Krampfanfälle, wie schon Frankl-Hochwart hervorhebt, sehr selten. Solche Fälle von rein halbseitiger Tetanie müßten geeignet erscheinen, die Pathogenese der tetanischen Krämpfe überhaupt zu studieren, wenn es gelänge, in diesen Fällen Differenzen im Verhalten beider Körperhälften zu finden, welche das asymmetrische Auftreten der Anfälle erklären könnten. Und doch haben die meisten der bisher in der Literatur bekannten Fälle von Hemitetanie nicht viel mehr als die Tatsache dieser Symptomengruppierung gebracht, ohne über deren Genese Aufklärung zu bringen. So lassen sich die Fälle von Berger, Jaksch, Frankl-Hochwart, Fleiner, Rettig, E. Freund, Gottstein und ein Fall von Curschmann für diese Fragestellung nicht weiter verwerten, auf einen zweiten Fall von Curschmann und einen von H. Freund werde ich noch zurückkommen.

Es scheint daher nicht ohne Interesse, über einen Fall von Hemitetanie zu berichten, bei dem sich allem Anscheine nach ein Substrat für das einseitige Auftreten der Krämpfe findet.

Es handelt sich um eine 23jährige Krankenpflegerin¹⁾, an der im Januar 1917 wegen starker Atembeschwerden eine Kropfoperation vorgenommen wurde. Nachher war sie einige Tage bewußtlos, An die weiteren Vorgänge hat sie nur eine vage Erinnerung, erst zwei Monate

1) Vorgestellt in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 6. III. 1919.

nach der Operation klärte sich ihr Bewußtsein völlig. Sie gibt an, daß sie konfus gesprochen habe, desorientiert war und so erregt, daß man das rechte Bein und den rechten Fuß beschränken mußte. Die linken Extremitäten lagen schlaff da. Die Lähmung der linken Körperhälfte bestand durch drei Monate; erst dann lernte die Pat. nach und nach wieder gehen. Seit dem Abklingen der Lähmungen stellten sich Schmerzen im linken Bein beim Gehen ein, die vom Knie in die Außenseite des Fußes ausstrahlten; Krämpfe dagegen traten nicht auf. Die linke Hand nahm dagegen immer häufiger einen schmerzhaften Krampfzustand in der bekannten Geburtshelferstellung bei erhaltenem Bewußtsein ein.

Drei Monate lang nach der Operation bestand Amenorrhöe. Es stellte sich ferner Brüchigkeit der Nägel und starker Haarausfall ein. Wegen der geschilderten Krampfzustände wurden Pat. am 15. II. 1919 Epithelkörperchen in die Bauchhaut eingepflanzt.

Bei ihrer Aufnahme auf die Klinik (27. II.) zeigte sie normale Pupillenreaktion, Chvostek beiderseits angedeutet, links etwas stärker als rechts. Die motorische Kraft der linken oberen Extremitäten war bedeutend herabgesetzt, aktive Streckung im Handgelenk nur schwer ausführbar. Das linke Bein war gestreckt und leicht einwärts rotiert, seine Kraft auch etwas herabgesetzt. Die Sehnenreflexe waren beiderseits gesteigert, besonders links. Das Zeichen von Babinski und Oppenheim fehlte. Bei der Prüfung des Trousseau'schen Phänomens stellten sich in der linken oberen Extremität zuerst Schmerzen und Parästhesien ein, bevor es zum ausgesprochenen Krampf in Geburtshelferstellung kam. Rechts dagegen war diese Reaktion nicht auslösbar.

Die elektrische Erregbarkeit ergibt für den N. ulnaris:

$$\left. \begin{array}{l} \text{KSZ } 0,8 \text{ MA} \\ \text{ASZ } 1,2 \text{ „} \\ \text{AOZ } 1,2 \text{ „} \end{array} \right\} \text{l. = r.}$$

KSTe 1. 5, r. 10 MA.

In der nächsten Zeit nahm die elektrische Erregbarkeit etwas ab, ebenso war das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen schwerer auszulösen, anscheinend infolge Resorption von den implantierten Epithelkörperchen.

Über die Diagnose dieses Zustandes kann kein Zweifel bestehen. Es handelt sich um eine im Anschluß an die Strumaoperation aufgetretene, wahrscheinlich durch Embolie bedingte Erweichung im Bereiche der rechten Capsula interna und dadurch bedingte Halbseiten-

lähmung. In dieser paretischen Körperhälfte hat sich ein Zustand von Tetanie entwickelt; denn daß die einseitigen Krämpfe nicht hysterischer Natur sind, beweist das in der krampfenden Körperhälfte auslösbare und durch Parästhesien eingeleitete Trousseau'sche Phänomen, das Zeichen von Chvostek und die elektrische Übererregbarkeit, die auch auf der kranken Seite im früheren Auftreten des KSTe stärker zum Ausdruck kommt.

Es entsteht nun die Frage: Ist das Zusammentreffen von halbseitiger Tetanie und Hemiplegie ein rein zufälliges oder organisch bedingtes? Ich glaube, es lassen sich Anhaltspunkte für die letztere Ansicht finden. Bekanntlich wird die Genese der Tetanie auf ein mit der Funktion der Epithelkörperchen in Zusammenhang stehendes Gift zurückgeführt, ein Toxin, über dessen Angriffspunkt noch nicht völlige Klarheit, aber doch schon gewisse begründete Vermutungen bestehen. Für eine direkte Einwirkung auf die peripheren Nerven sprechen die schönen Durchblutungsversuche von Mac Callum, der die unteren Extremitäten eines gesunden Hundes mit dem Blute eines tetanischen Hundes durchströmen ließ und fand, daß nach einer Stunde der N. ischiadicus übererregbar wurde. Doch auch das Zentralnervensystem muß beim Zustandekommen der Krämpfe beteiligt sein, denn nach Durchschneidung der Nerven einer Extremität treten in dieser keine Krämpfe mehr auf (Mac Callum, Biedl); daß die Impulse von einem dem Rückenmark übergeordneten Zentrum kommen, beweist, daß bei Durchschneidung des Brustmarks in der gelähmten hinteren Körperhälfte bei parathyreopriven Hunden nur mehr Zuckungen auftreten, wie sie auch bei Tieren mit intakten Epithelkörpern nach Rückenmarksdurchschneidung zu sehen sind, so daß diese Zuckungen auf Degenerationerscheinungen der Muskulatur zurückgeführt werden müssen (Lanz).

Daß schließlich der Angriffspunkt des Toxins subkortikal liegen muß, geht ebenfalls aus den Versuchen von Lanz hervor, der nach Entfernung der motorischen Rindenregion auf der gelähmten Seite bei tetaniekranken Hunden stärkere Zuckungen fand. Wir werden somit mit Mac Callum auf die Annahme eines subkortikalen Zentrums geführt. Ob dieses in der Medulla oblongata liegt, wie Lanz vermutet, oder im Thalamus oder Vorderhirnganglien, sei vorläufig dahingestellt. Die Hypothese von Falta und Rudinger dagegen, die meinen, daß die Epithelkörperchen normalerweise auf dem Wege der hinteren

Wurzeln Hemmungen auf die peripheren Neuronen ausüben, hat wenig Anhänger finden können.

Wenn nun die Übererregbarkeit subkortikaler Zentren bei der Entstehung der tetanischen Anfälle eine Rolle spielt, so ist es klar, daß der Wegfall der kortikalen Hemmungen, unter denen ja alle subkortikalen Ganglien stehen, verstärkend auf diese Übererregbarkeit einwirken muß.

Wir können uns also in unserem Falle das Zustandekommen der Krämpfe ausschließlich in der gelähmten Körperhälfte so erklären, daß es bei der Strumaoperation zu einer geringgradigen Schädigung der Epithelkörper gekommen sei, einer Schädigung, die an sich nicht hingereicht hätte, um eine manifeste Tetanie auszulösen, denn sonst wäre ja auch die rechte Körperhälfte von den Krämpfen befallen worden. Erst der Ausfall der vom Cortex kommenden Impulse setzte die untergeordneten Zentren der rechten Seite in einen Zustand der Übererregbarkeit, so daß sie auf das durch die Epithelkörperschädigung kreisende Gift reagierten und krampfauslösend auf der entsprechenden Körperhälfte wirkten. Es führt also erst das Zusammenwirken zweier Komponenten, der Epithelkörperschädigung und der Läsion des Großhirns, zur Entstehung der tetanischen Krämpfe. Eine gewisse Stütze für diese Auffassung fand ich in der Literatur. Redlich berichtet in seiner bekannten Arbeit über Tetanie und Epilepsie, daß er gemeinsam mit Biedl Katzen die motorische Rindenpartie einer Seite exstirpierte und hierauf Epithelkörperchen entfernte, Versuche, die aus anderen Gründen zur Klärung der Genese der Epilepsie angestellt wurden. In den Versuchsprotokollen finde ich nun einige Male verzeichnet, daß die Symptome der Tetanie, die sich hierauf einstellten, an der von der Großhirnläsion abhängigen Körperhälfte begannen, bzw. in dieser Körperhälfte stärker waren.

Eine ähnliche Auffassung wie in unserem Falle scheint auch für den Fall von H. Freund zuzutreffen, bei dem in der von der Tetanie befallenen Körperhälfte außerdem athetotische und choreatische Zuckungen auftraten, die jedenfalls für einen Prozeß in subkortikalen Ganglien zu sprechen scheinen. Auf eine andere Weise war in einem jüngst von Curschmann veröffentlichten Falle das Zusammenwirken von Epithelkörperschädigung und subkortikaler Übererregbarkeit bedingt: Hier hatte eine Affektion des rechten Ohrlabyrinthes, anscheinend auf dem Wege über das Kleinhirn, den Tonus der gleichseitigen

Körpermuskulatur gesteigert und dadurch das Entstehen der Tetaniekrämpfe in dieser Körperhälfte begünstigt.

Von diesem Gesichtspunkte aus verstehen wir vielleicht auch das Auftreten von tetanischen Krämpfen bei Epileptikern. So berichtet Redlich, daß er bei einem Epileptiker im Anfalle öfter beobachtete, daß er die linke Hand in Tetaniestellung, das linke Bein leicht gebeugt hielt, manchmal war auch das rechte Bein ergriffen. Dieser Patient zeigte eine Schädigung vorwiegend der rechten Hemisphäre, da das Babinskische Zeichen links stärker war als rechts.

Hierher dürfte auch ein jüngst von M. Krupičková mitgeteilter Fall gehören. Es handelte sich um einen Epileptiker, der im Anfall in eine Glastüre stürzte und sich dabei am rechten Oberarm in der Nähe des Nerven verletzte. Nach der operativen Entfernung der eingehielten Glassplitter traten in dieser Extremität typische Tetaniekrämpfe auf, die nur auf diese Extremität beschränkt blieben; auch das Trousseau'sche und das Erbsche Phänomen war nur in dieser Extremität auslösbar. Die Autorin meint, es handle sich um eine Art Jackson-Epilepsie, bedingt durch reflektorische Rindenreizung infolge Druck auf die sympathischen Geflechte der betreffenden Extremität, wobei es aber nur zu einer tonischen, Tetanie imitierenden Kontraktion kommt. Ohne mich auf eine nähere Kritik dieser Auffassung einlassen zu wollen, möchte ich nur bemerken, daß dieser Fall auch zu zeigen scheint, daß hier das Zusammenwirken zweier Komponenten, der durch die epileptischen Gehirnveränderung bedingten Übererregbarkeit und eines lokalen, durch das Narbengewebe gesetzten Reizes, für die Entstehung der tetanischen Krämpfe verantwortlich gemacht werden muß.

Es liegt damit die Vermutung nahe, daß das Verhältnis von Epilepsie und Tetanie nicht nur in der Richtung zu suchen sei, daß sich Epilepsie auf dem Boden eines Hypoparathyreoidismus entwickeln kann, sondern daß auch umgekehrt die epileptische Veränderung des Großhirns begünstigend auf die Entstehung einer Tetanie wirken kann. Über diesen Punkt mehr als Vermutungen aussprechen zu wollen, wäre verfrüht, doch sind Versuche im Sinne dieser Fragestellung geplant.

Literaturverzeichnis.

- Berger, in Eulenburs Realenzyklopädie 1880.
Biedl, Innere Sekretion. 3. Aufl.

- Curschmann, H., Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39.
- Über die otogene Auslösung des Tetanie-Anfalls. Wiener klin. Wochenschr. 1918, S. 532.
- Falta-Rudinger, Wiener klin. Wochenschr. 1909, S. 396.
- Freund, E., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 76, 1903.
- Freund, H., Wiener med. Wochenschr. 1899, S. 1788.
- Fleiner, Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10/11.
- Frankl-Hochwart, Die Tetanie. 1907.
- Gottstein, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 177.
- Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, S. 144, Suppl.
- Krupičková, M., ref. Wiener med. Wochenschr. 1919, Nr. 27.
- Lang, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1894.
- Phleps, Die Tetanie. Handb. d. Neurol., herausg. v. Lewandowsky, IV, 214.
- Redlich, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 30.
- Rettig, Ein Fall von einseitiger Tetanie. Bericht d. k. k. Rudolfstiftung. Wien 1891. S. 293.

Literaturübersicht.

- R. Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 4. Aufl. Berlin, Urban & Schwarzenberg. 1919. 235 S.
- E. Bleuler, Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. Berlin, J. Springer. 1919. 207 S.
- Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. erweiterte Aufl. Berlin, J. Springer. 1918. 533 S.
- K. Boas, Über die Beurteilung der Zeugnis- und Eidesfähigkeit Geisteskranker vor Gericht. Leipzig und Würzburg, C. Kabisch. 1919. 73 S.
- M. Reichardt, Kriegsbeschädigung und strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit. Leipzig und Würzburg, C. Kabisch. 1919. 162 S.
- J. Bresler, Zum ewigen Frieden. Halle a. S., L. Neberts Verlag. 1919. 39 S.
- O. Bumke, Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1919. 657 S.
- Brun, Veraguth u. Höbly, Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzungen. 2. Lieferung (neurologische Beiträge). Zürich, Rascher & Co. 1919.
- U. Ebbecke, Die kortikalen Erregungen. Leipzig, J. A. Barth. 1919. 305 S.
- A. Erlenmeyer, Erste Hilfe bei Geisteskranken. Bonn, F. Cohen. 181 S.
- S. Ferenczi, Hysterie und Pathoneurosen. Leipzig und Wien, Internationaler psychoanalytischer Verlag. 1919. 78 S.
- Freud, Ferenczi, Abraham, Simmel, Jones, Zur Psychoanalyse der Kriegsneurosen. Leipzig und Wien, Internationaler psychoanalytischer Verlag. 1919. 82 S.
- S. Freud, Die Traumdeutung. Fünfte Aufl. Mit Beiträgen von O. Rank. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1919. 474 S.
- A. Gerson, Die Scham. Beiträge zur Physiologie, Psychologie und Soziologie des Schamgefühls. Bonn, Marcus & Weber. 1919. 68 S.
- K. Goldstein, Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1919. 240 S.
- L. Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestivtherapie. Ein kurzes Lehrbuch für Ärzte und Studierende nach der 1. Aufl. von Dr. M. Hirsch. Zweite Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 1919. 309 S.
- W. Hoffmann, Die deutschen Ärzte im Weltkriege. Ihre Leistungen und Erfahrungen. Berlin, E. S. Mittler & Sohn. 1920. 414 S.
- Fred. L. Hofmann, The mortality from cancer throughout the world. Newark, New Jersey. The prudential press 1915.
- J. Jörger, Psychiatrische Familiengeschichten. Berlin, J. Springer. 1919. 116 S.

Dr. Kolb, Die nervös Kriegsbeschädigten vor Gericht und im Strafvollzug. München, Berlin, Leipzig, J. Schweitzer. 1919. 82 S.

M. Lewandowsky, Die Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen. Berlin, J. Springer. 1919. 98 S.

O. Lessing, Die Hysterie oder sog. psychogene Neurose. Eine psychopathologische Studie. Berlin, S. Karger. 1920. 46 S.

J. Lewin, Repetitorium der Psychiatrie. Dritte Aufl. Leipzig, J. A. Barth. 1918. 179 S.

O. Lubarsch, Zur Frage der Hochschulreform. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1919. 75 S.

Moede u. Piorkowski, Praktische Psychologie. Monatsschrift für die ges. angewandte Psychotechnik, für Berufsberatung und industrielle Psychotechnik. Leipzig, S. Hirzel. 1. Jahrgang. 1919.

Dr. Albert K. E. Schmidt, Die paroxysmale Lähmung. Berlin, J. Springer. 1919. 56 S.

Th. van Schelven, Trauma und Nervensystem. Mit gleichmäßiger Berücksichtigung der Kriegserfahrungen der Ententeländer und der Mittelmächte. Berlin, S. Karger. 1919. 303 S.

L. Scholz, Anomale Kinder. Zweite umgearbeitete Aufl. von A. Gregor. Berlin, S. Karger. 1919. 312 S.

H. Schöppler, Die Basedowsche Krankheit und ihre Behandlung. Gemeinverständliche Darstellung. München, Otto Gmelin. 1919. 41 S.

H. Seelert, Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin, S. Karger. 1919. 88 S.

E. Stransky, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. II. Spezieller Teil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1919. 396 S.

Cornelis Winkler, Opera omnia. Tome VI. Anatomie du système nerveux. Première partie. Haarlem, De Erven F. Bohn. 1918. 435 S.

A. L. Vischer, Zur Psychologie der Übergangszeit. Basel, Kober C. F. Spittlers Nachf. 1919. 79 S.

H. Wilbrand u. A. Saenger, Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzten. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1918.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig

Neu!

Neu!

Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten

(Zugleich ein Beitrag zur Verwendung
psychologischer Methoden in der Klinik)

von

Prof. Dr. KURT GOLDSTEIN, Frankfurt a. M.

Mit 110 Abbildungen im Text und 1 Tafel

Preis brosch. M. 25.—

INHALTSVERZEICHNIS:

- I. Die ärztliche Behandlung.
- II. Die psychologisch-pädagogische Behandlung.
- III. Die Arbeitsbehandlung. Beginn der Arbeit usw.
- IV. Erfolge der Behandlung. Statistik.
- V. Die Begutachtung der Hirnverletzten.

Soeben erschienen:

SEELENMECHANIK UND HYSTERIE

(Psychodystaktik) Vorlesungen über allgemeine und
medizinisch angewandte Lustenergetik (Psychosynthese)

von

Dr. WILHELM NEUTRA

Vorstand der Nervenabteilung der staatlichen Kranken- u. Badeanstalt in Baden bei Wien.

Preis 34 M., geb. 42 M.

Ausführliche Prospekte stehen zur Verfügung.

*Auf Grund der Notstandsordnung des Börsenvereins der deutschen Buchhändler wird
auf die angezeigten Preise noch ein Teuerungszuschlag von 20%, erhoben.
Nach dem Ausland darf nur in der Währung des betr. Landes geliefert werden.*

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Prof. A. v. Strümpell

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

SECHSUNDSECHZIGSTER BAND.

(Mit Abbildungen im Text.)



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1920.

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des sechsundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben am 26. Mai 1920.)

	Seite
Hübschmann, Hirntumor und Trauma	1
Ganter, Georg, Kasuistischer Beitrag zur Pseudo-Tabes spondylosique (Babinski). [Aus der Medizinischen Klinik in Greifswald. (Direktor: Prof. Morawitz)]	16
Berlit, B., Ein Fall von Schenkelnervneuritis in Verbindung mit Ischias, bisher als Hysterie angesprochen	21
Goldflam, S., Über einige ungewöhnliche Symptome im Bereiche der Augenlider	27
Hirsch, Fritz, Epilepsie — Tetanie bei Lues. [Aus der Medizinischen Klinik zu Rostock. (Direktor: Geh. Rat Prof. Martius)]	76
Donath, Julius, Vasomotorische Psychoneurose	83
Horstmann, Joh., Über 3 Fälle von syphilitischer Spinalerkrankung bei kongenital-luetischen Kindern. [Aus dem Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Abteilung: Universitäts-Nervenlinik. (Leiter: Prof. Dr. Nonne)]	90
Zeitschriftenübersicht	106
Homburger, August, August Knoblauch †	124
Schultze, Friedrich, Berichtigung zu meiner Abhandlung „Über multiple Sklerose und herdförmige fortschreitende Encephalitis“ in Bd. 65, S. 20	128

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben am 10. Juni 1920.)

Schwab, Otto, Untersuchungen zu einem Gesetz der Lähmungstypen. [Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg. (Leiter: Prof. Dr. D. Gerhardt)]	129
Müller, Heinrich August, Über einen Fall von Encephalomyelomeningitis typhosa. [Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena. (Direktor: Prof. Dr. H. Berger)]	168
Stähle, Eugen, Der Reflexablauf an der Großzehe	198
Weinberg, Fritz, und Fritz Hirsch, Hemiatrophia facialis progressiva bei chronischen Lungenaffektionen, ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des Leidens. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Rostock. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Martius)]	204

	Seite
Kafka, V., Bemerkungen zu der Arbeit von Schönfeldt „Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen“ in Nr. 5 und 6 dieser Zeitschrift. [Aus dem serologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg. (Direktor: Prof. Dr. Weygandt)]	217

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben am 3. September 1920.)

Curschmann, Hans, Über familiäre multiple Sklerose	225
Fuchs, Ludwig, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis externa). [Aus der Medizinischen Klinik zu Würzburg (Direktor: Prof. Dr. D. Gerhardt)	231
Weigeldt, Walther, Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa. [Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell)	243
Weigeldt, Walther, Ein Fall von Priapismus. [Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell)]	247
Schilder, Paul, Über monokuläre Polyopie bei Hysterie	250
Brunner, Hans, Erwiderung auf die Arbeit von Bauer und Schilder: „Über einige psycho-physiologische Mechanismen funktioneller Neurosen“	261
Frenzel, Richard, Neurotische Suffusion der Haut. [Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen i. V. (Leiter: Prof. Dr. Ed. Stadler)]	266
Wexberg, Erwin, Beiträge zur Pathologie der peripheren Nerven. [Aus der Nervenanstalt Maria-Theresien-Schlössel, Wien XIX]	270
Bührke, G., Ein Fall von operativ geheiltem Hirntumor. [Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Gehlsheim. (Direktor: Prof. Dr. Kleist)]	283
Schenk, P., Über einen intra vitam diagnostizierten Fall von Cysticercus racemosus. (Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski)]	301
Graßmück, Johannes, Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig. (Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. F. Marchand)]	312
Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. (Mit 4 Abbildungen).	336
Kleine Mitteilung: Alvarenga-Preisaufgabe für 1921	352

Hirntumor und Trauma.¹⁾

Von

Prof. Dr. Hübschmann, Leipzig.

Das Riesenexperiment, das der große Krieg der medizinischen Wissenschaft gebracht hat, hat in vieler Hinsicht gerade die Frage nach den Beziehungen zwischen Trauma und Krankheitsentstehung bedeutend gefördert und wird wohl auch noch weitere Resultate auf diesem Gebiete bringen. Darum ist es wohl auch angebracht, in die Erörterung einer Einzelfrage dieses Gebietes der Medizin schon einzutreten, bevor das eigentliche Kriegsmaterial dazu reif ist. Zwei Fälle von Gehirntumoren, die ich auf ihren Zusammenhang mit einem Trauma hin zu begutachten hatte, geben mir Gelegenheit dazu.

Fall 1. Der 33 jährige Monteur H. B. erlitt am 7. II. 1917 dadurch einen Unfall, daß er ausrutschte und mit dem Kopf auf ein Kantholz aufschlug. Aus seinen späteren Angaben geht zwar hervor, daß er angeblich bewußtlos gewesen ist und nicht recht sehen konnte, daß er dann über Schwindelgefühl und Stirnkopfschmerzen zu klagen hatte, doch steht andererseits fest, daß er nach dem Fall allein aufgestanden ist. Immerhin werden wohl sehr bald nach dem Unfall Gehirnerscheinungen bestanden haben. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung am 14. II. 1917, bei der übrigens keine Zeichen einer äußeren Verletzung gefunden wurden, werden zwar keine Gehirnsymptome festgestellt bei einem Puls von 82 Schlägen, bei der zweiten jedoch am 26. II. 1917 macht B. die bestimmte Angabe, daß er an Kopfschmerzen litte, mangelhaft schlafe und Brummen im rechten Ohr spüre. Es bestand ein feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger; die Pupillen waren weit und reagierten prompt. Über die folgende Zeit bestehen keine Angaben. Eine ärztliche Untersuchung am 7. VII. 1917 stellte aber eine leichte Hemmung in geistiger Beziehung fest, einen Puls von 60, beiderseitige Stauungspapille, Steigerung der Sehnenreflexe, so daß die Diagnose auf eine organische Gehirnerkrankung gestellt werden konnte. Am 25. VIII. 1917 wurde B. dann in die Unfallnervenheilstation Bergmanns-wohl (Prof. Quensel) aufgenommen. Er zeigte dort schwere Symptome einer organischen Gehirnerkrankung. Aus den sehr interessanten klinischen Beobachtungen sei nur erwähnt, daß bald völlige Apathie, hochgradige Schlafsucht auftrat, daß Stauungspapille bestand, daß Erbrechen beobachtet

1) Nach einem in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig gehaltenen Vortrag.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 66.

wurde, daß sich Pat. wiederholt mit Urin und Stuhl verunreinigte, daß die Sprache, soweit er überhaupt dazu zu bringen war, schwer beeinträchtigt war. Schließlich war er tief benommen und wurde dann in der Nacht, am 28. VIII. 1917, tot im Bett aufgefunden.

Die Sektion wurde am folgenden Tag von mir ausgeführt. Aus dem Protokoll sei nur das Wichtigste hervorgehoben:

Äußerlich ist nichts Besonderes festzustellen, insbesondere nirgends am Kopf die Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Der Schädel ist dünn, die Innenfläche überall rau, die Tabula interna in weitem Maße geschwunden; die Dura ist stark gespannt. Die weichen Häute sind bis auf einige prall gefüllte Venen o. B. Das Gehirn ist im ganzen geschwollen, Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen, besonders stark an den vorderen Teilen der rechten Hemisphäre; der am stärksten gewölbte rechte Stirnlappen springt in den Hirnspalt etwas vor. Nirgends die Zeichen von Verletzungen. Auf dem Schnitt findet sich in der rechten ersten Stirnwindung, etwa 5 cm hinter dem vordern Pol beginnend, eine gut walnußgroße Geschwulst von ziemlich fester Konsistenz und grauer Farbe, die im allgemeinen scharf begrenzt ist, nur stellenweise weniger scharf in die Umgebung übergeht. Die Nachbarschaft stark ödematös geschwollen. — Von den andern Organen bieten nur noch die Lungen wichtige Veränderungen dar. Es finden sich nämlich unter der Pleura reichlich, meist ziemlich kleine Geschwulstknoten, die dieselben Eigenschaften haben wie die Gehirngeschwulst.

Die Wassermannsche Reaktion ist mit Blutserum und Gehirnflüssigkeit negativ.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstknoten ergab, daß es sich um einen eigentümlichen Tumor epithelialer Natur handelte. Die Zellen erinnerten aber auch zum Teil an Ganglienzellen. Die Anordnung entsprach zum Teil Bildern, wie man sie bei manchen Tumoren von Drüsen mit innerer Sekretion findet. Die Lungenmetastasen boten dasselbe Bild.

Auf weitere Einzelheiten pathologisch-anatomischer Natur soll hier nicht eingegangen werden, Der Fall wird in dieser Hinsicht noch genauer gewürdigt werden müssen. Für den vorliegenden Zweck genügt die Feststellung, daß ein eigentümlicher epithelialer Tumor vorlag, dessen Bösartigkeit sich in seiner Fähigkeit, Metastasen zu bilden, dokumentierte.

Fall 2. Der 47 jährige Presser K. erlitt am 28. I. 1912 dadurch einen Unfall, daß er beim Durchschreiten eines Kellerganges mit dem Kopf an einen eisernen Träger stieß. Er hatte eine blutende Kopfwunde, die genäht wurde. Nach zehn Tagen arbeitete er wieder. Irgendwelche Gehirnerscheinungen waren damals nicht vorhanden. Auch später war nicht davon die Rede. Erst im Frühjahr 1919, also 7 Jahre später, fing er an, viel über Kopfschmerzen zu klagen. Am 7. VIII. 1919 wurde er in die Unfallnervenheilanstalt Bergmannswohl (Prof. Quensel) aufgenommen. Er hatte eine Narbe auf dem Kopf und klagte über dauernde Kopfschmerzen. Er machte

im übrigen durch sein ungeniertes Benehmen usw. einen durchaus psychotischen Eindruck. Schon am 11. VIII. 1919 wird er tot im Bett aufgefunden.

Die Sektion wurde am nächsten Tage von mir ausgeführt. Auch hier sei aus dem Protokoll nur das für den vorliegenden Zweck Wichtigste angegeben:

In der Mittellinie des Kopfes an der Grenze zwischen Stirn und Scheitel findet sich eine 10 cm lange, quer über den Kopf verlaufende, feine, scharfe, weißliche, etwas nach vorn konvexe ältere Narbe. Nur die oberflächlichen Schichten sind davon betroffen. Der Schädel zeigt weder an dieser Stelle noch sonst irgendwo Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Die Innenfläche des Schädels ist nur stellenweise von rauher Beschaffenheit. Die Dura ist stark gespannt, das Gehirn stark geschwollen, Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen, besonders stark die innern Teile des rechten Stirnlappens. Spuren von Verletzungen sind weder an den weichen Häuten noch am Gehirn festzustellen. Auf dem Schnitt findet sich ein weicher, im ganzen etwa kleinf Faustgroßer Tumor im Bereich des rechten Stirnlappens und Balkens, der unscharf in die stark ödematöse Umgebung übergeht und stellenweise verflüssigt ist. Mikroskopisch handelt es sich um ein ziemlich zellreiches Gliom, bzw. Gliosarkom. — An den andern Organen werden keine besonderen Veränderungen festgestellt.

Bevor ich nun auf die Begutachtung der beiden Fälle eingehe, möchte ich einige Bemerkungen allgemeiner Natur vorausschicken.

Die ganze Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstentstehung ist in den letzten Jahren von dem Wege rein objektiver wissenschaftlicher Forschung abgedrängt, sie ist stark beeinflusst worden durch die Unfallgesetzgebung und dadurch zur Wahrscheinlichkeits- oder vielmehr nur Möglichkeitsrechnung geworden. So wird die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Geschwulst und Trauma, im besondern Fall zwischen Hirntumor und Trauma allgemein anerkannt, und die einzelnen Gutachter können nun mehr oder weniger ihre subjektive Anschauungsweise spielen lassen. In den Veröffentlichungen, die sich eingehender mit der Frage beschäftigen, wird der Zusammenhang im allgemeinen nur auf zweierlei Art zu begründen versucht. Einmal stützt man sich auf die Lehre von der Geschwulstentstehung durch mechanische Einflüsse, und die meisten Autoren beziehen sich dabei in erster Linie auf Virchow. Es ist bekannt, daß Virchow die Tatsache besonders hervorgehoben hat, daß Tumoren gerade an Stellen, die mechanischen Insulten ausgesetzt sind, relativ häufig entstehen. Es ist auch wahr, daß er für die Gehirngeschwülste, und insbesondere das Gliom, die traumatische Entstehung

ernstlich ins Auge faßte. Eine Hirnquetschung könnte die Ursache sein. Wo sie sich nicht nachweisen ließe, spräche der Sitz für eine örtliche Ursache. So seien nach seinen Erfahrungen Gehirngeschwülste in den Teilen am häufigsten, die von traumatischen Einflüssen am leichtesten getroffen werden. Hat so Virchow wirklich dem Kopftrauma eine große Rolle bei der Entstehung der Gehirngeschwülste zugeteilt, so ist es doch die Frage, wie er die Sache praktisch vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung aus angesehen hätte. Wenn man die Literatur der letzten Jahre durchsieht, so hat man den Eindruck, als wenn Virchow heute mit seiner Anschauung als Kronzeuge überall da erhalten muß, wo die Beweisführung sich ins Ungewisse zu verlieren beginnt. In der Tat sind neue und plausible Gründe allgemeiner Natur für den Zusammenhang zwischen Hirntumor und Trauma nicht mehr erbracht worden. Wir können im Gegenteil sagen, daß aus allgemeinen Überlegungen heraus heute die Frage mit noch größerer Skepsis angesehen werden muß als früher. Wir wissen zwar über die eigentlichen Ursachen der Geschwulstentstehung auch heute noch so gut wie nichts, aber das Problem hat sich doch bedeutend vertieft, und wir können uns heute weniger denn je eine Geschwulstentstehung auf Grund grober mechanischer Insulte denken.

Der zweite Weg, den man wählte, um vielleicht Aufschluß zu erhalten, war die Statistik. Daraus geht zunächst einwandfrei hervor (auch nach einer eigenen Aufstellung), daß Hirntumoren bei Männern viel häufiger sind als bei Frauen; manche sehen darin einen Hinweis für die traumatische Entstehung. Es läßt sich darüber nicht streiten, denn es handelt sich hier um ein durch und durch subjektives Moment.

Eine eigene statistische Aufstellung (unter gleichzeitiger Benutzung der von Erich Böhm¹⁾ aus dem pathologischen Institut Leipzig veröffentlichten Statistik) führt zu folgenden Zahlen: In den letzten 21 Jahren (1899—1919) wurden im pathologischen Institut im ganzen 198 intrakranielle Tumoren seziert (bei denen der erste oben beschriebene Fall nicht mitgerechnet ist), 115 bei Männern und 83 bei Frauen. Darunter befanden sich 154 Gliome, und zwar 89 bei Männern und 65 bei Frauen. Beidemale ist also das Verhältnis 58% zu 42%. Also auch hier ein wenn auch nicht sehr bedeutendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Sehen wir aber z. B. die Kleinhirngliome allein an, so ist das Verhältnis ein ganz anderes; von

1) Inaugural-Dissertation Leipzig 1914.

19 Kleinhirngliomen betreffen nämlich nur 8 Männer, 11 dagegen Frauen. Es zeigt dieser Vergleich, wie irreführend es ist, aus solchen Aufstellungen eine Wahrscheinlichkeit der traumatischen Entstehung ableiten zu wollen. Denn warum sollte das Kleinhirn den übrigen Gehirnteilen gegenüber eine andere Rolle spielen? Dann aber wird festgestellt, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen Kopftraumen in der Anamnese eine Rolle spielen: nach Gerhardt¹⁾ in 17 und 36 %, Eduard Müller²⁾ in 20 %, Adler³⁾ 8,8 % der Fälle. Bei genauerer Analyse müssen allerdings diese Zahlen sehr eingeschränkt werden. So muß Ed. Müller zugeben, daß in seinen Fällen nur in ca. 7 % „das Trauma mit einer mehr minder großen Wahrscheinlichkeit als ätiologischer Faktor in Betracht kommen kann“. Unsere eigene Statistik aus den Jahren 1908—1919 lehrt folgendes:

Bei 107 Fällen habe ich die Krankengeschichten, die fast ausnahmslos aus den verschiedenen Universitätskliniken stammen, einsehen können. In 18 Fällen, also 17 %, befindet sich überhaupt ein Trauma vermerkt. Davon müssen 6 Fälle sofort abgezogen werden, da es sich entweder um leichtere Verletzungen handelte, die den Kopf gar nicht trafen, oder die Verletzungen erst eintraten, nachdem Tumorsymptome sicher schon bestanden. Dann bleiben also nur noch 11 % übrig. Unter diesen befinden sich aber auch noch Fälle, die bei kritischem Zusehen nicht für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Tumor sprechen können. Hier einige Beispiele. Ein 48jähriger Mann stürzt 3 Monate vor dem Tode von der Treppe; 3 Wochen danach einwandfreie Tumorsymptome. Sektion: Gliom. Es ist wohl keine Frage, daß auch hier schon das Gliom zur Zeit des Unfalls bestand, und es ist wahrscheinlich, daß der Unfall einem Schwindelanfall als einer Folge des Tumors zuzuschreiben ist. In drei weiteren Fällen sind die Angaben so beschaffen, daß sie nicht voll bewertet werden können. So gibt ein Vater auf eindringliches Befragen an, daß er vor drei Jahren gesehen habe, wie jemand seinen Sohn mit der Hand auf den Kopf schlug. Dieser Sohn, 15 Jahre alt, stirbt an einem Sarkom der weichen Häute des linken Stirnlappens, nachdem er drei Monate an Tumorsymptomen gelitten hatte. Eine 42 jährige Frau gibt an, daß sie öfter von ihrem

1) Das Gliom, Festschrift Würzburg. Leipzig, F. C. W. Vogel 1882. Bd. 2, S. 183.

2) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 23, S. 378.

3) Arch. f. Unfallheilk. 1898, Bd. 2, S. 189.

Ehemann, auch auf den Kopf, geschlagen sei. Sie leidet 4 Wochen an Tumorsymptomen und stirbt an einem Gliom des linken Stirnlappens. Ein 40jähriger Mann gibt an, daß er sich vor zwei Jahren im Unterstand so stark den Kopf gestoßen habe, daß er bewußtlos wurde; er stirbt an einem Endotheliom der Dura. — Wenn in diesen Fällen wirklich die angegebenen Traumen stattgefunden haben, so können sie doch nur so leichte gewesen sein, wie sie für die Tumorentstehung überhaupt nicht in Betracht kommen. So würden also schließlich nur noch 8 Fälle übrigbleiben (das sind 7,5 %), die wir nun noch näher betrachten wollen. Im ersten handelt es sich um ein Gliom des rechten Ganglion Gasserii bei einer 20jährigen Frau, die vor zwei Jahren eine schwere Verletzung des rechten Auges durch den Hornstoß einer Kuh erlitt. Im zweiten, bei dem klinisch keine Angaben über ein Trauma existieren, wurde bei der Sektion des 28jährigen Mannes, der an einem Tumor gliomatosus psammosus des linken Schläfenlappens starb, eine Narbe der linken Kopfseite festgestellt. Im dritten erlitt ein 51jähriger Mann mit einem Großhirngliom ein Jahr vor dem Tode eine nicht näher beschriebene Kopfverletzung und zeigt 6 Monate später Tumorsymptome: 4. Fall: 19jähriger Mann; 2½ Jahre vor dem Tode Sturz auf den Kopf; Tumorsymptome erst zwei Monate vor dem Tode; Sektion: Gliom des Balkens und linken Schläfenlappens. — 5. Fall: 20jähriger Mann; vor 11 Jahren Sturz auf den Hinterkopf; Tumorsymptome 2 Jahre nach dem Unfall; Sektion: Gliom der linken Hemisphäre. — 6. Fall: 19jähriger Mann; 8 Jahre vor dem Tod Sturz auf den Kopf; unbestimmte Symptome 5 Jahre, sichere Tumorsymptome 1 Jahr vor dem Tode; Sektion: Gliom des III. Ventrikels. — 7. Fall: 67jährige Frau; richtige Tumorsymptome erst 2—3 Monate vor dem Tode, früher aber schon viel Kopfschmerzen, angeblich nach Kopftrauma; Sektion: Gliom der rechten Hemisphäre. Endlich 8. der oben beschriebene Fall 2.

In diesen 8 Fällen ist aber der Zusammenhang nicht etwa erwiesen, sondern gewissermaßen nur diskutabel. Die Zeichen einer Verletzung waren überhaupt nur in 3 Fällen (1., 2. und 8.) festzustellen. Wären die Daten genauere, müßte wohl der eine oder andere Fall noch herausgenommen werden. Andererseits ist zuzugeben, daß die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges auch hier und da durch genauere Beobachtungen erhöht werden könnte. Wenn man aber nun wirklich in einigen Fällen zu dem Schluß käme, daß das erlittene Trauma in ätiologischer Beziehung zu der Geschwulstentstehung stünde, so könnte man selbstverständlich weder aus dieser noch aus den andern Statistiken den Schluß ziehen,

daß damit generell die Entwicklung eines Hirntumors auf Grund eines Traumas soweit an Wahrscheinlichkeit gewänne, daß man in andern unklaren Fällen ohne weiteres damit rechnen könnte.

Die Ausbeute der Statistik ist jedenfalls eine sehr geringe. Gerhardt¹⁾ glaubt nun aber, daß bei genaueren Nachforschungen sich die Zahlen vergrößern ließen und daß vielen Patienten oder ihren Angehörigen die Kopfverletzungen aus dem Gedächtnis geschwunden sein könnten. Ich möchte dagegen der Ansicht Ausdruck geben, daß solche Kopfverletzungen, die ernstlich für die Ätiologie eines Tumors in Betracht kämen, nicht so leicht vergessen werden, daß im Gegenteil solche Angaben, die nicht nachzuprüfen sind und die sich z. B. auf die Lokalisation des Traumas in die Gegend der ersten als Tumorsymptome auftretenden Kopfschmerzen beziehen, von den Patienten oft erst ad hoc, unter dem Einfluß der Unfallgesetzgebung, gemacht sein könnten und darum nicht zu hoch zu bewerten sind.

Alle statistischen Erhebungen haben ja zudem nur einen relativen Wert; nie können sie ohne Gegenprobe beweiskräftig sein. Diese Gegenprobe ist noch nie versucht worden. Es wäre in Erfahrung zu bringen, ob Leute, die ein schweres Kopftrauma erlitten, öfter an Hirntumoren erkrankten als solche, bei denen das nicht der Fall ist. Nach dem vorliegenden Material ist es wohl als aussichtslos zu bezeichnen, daß auf diesem Wege ein irgendwie beweisendes Resultat erzielt werden könnte.

Wir werden also jedenfalls mit den allgemeinen Gesichtspunkten in der vorliegenden Frage nichts anfangen können, sondern müssen uns darauf beschränken, im einzelnen von Fall zu Fall eine Entscheidung zu treffen zu versuchen.

Die meisten Autoren, wenn sie auch theoretisch die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Hirntumor und Trauma anerkennen, stehen wohl auch heute auf dem Standpunkt, daß ein Trauma doch nur sehr selten als ätiologischer Faktor in Betracht kommt; so Oppenheim²⁾, Thiem³⁾, Redlich⁴⁾ u. a. Praktisch aber sieht die Sache ganz anders aus. Wie auf andern Gebieten der Gutachtertätigkeit sind auch hier gewisse Normen maßgebend. So lauten die Grundsätze eines Thiem³⁾

1) l. c.

2) Die Geschwülste des Gehirns. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. Wien 1897. Bd. 9, 2, S. 40.

3) Handbuch der Unfallkrankungen. II. Aufl. 1909, Bd. 1, und Jahreskurse für ärztliche Fortbildung Sept. 1916.

4) In Lewandowsky, Handb. d. Nervenkr. Bd. 3, S. 547.

folgendermaßen: Der Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Hirngeschwulst kann angenommen werden unter folgenden Bedingungen: 1. eine Gewalteinwirkung muß überhaupt stattgefunden haben, 2. sie muß einigermäßen erheblich gewesen sein, 3. die Geschwulst muß zum Orte der Gewalteinwirkung in räumlicher Beziehung stehen, 4. die Inkubation muß je nach Art der Geschwulst von bestimmter Dauer, 3 Wochen bis 2 Jahre, sein, 5. handelt es sich um die Frage nach der Verschlimmerung eines Geschwulstleidens, so kann die Inkubation entsprechend kürzer sein. Ich möchte vor allen Dingen die Punkte 2 und 3 unterstreichen, die für die Begutachtung von ausschlaggebender Bedeutung sind. Gesetzt nun den Fall, diese Grundsätze sind anzuerkennen, so muß man doch andererseits sehen, daß auch sie in der Praxis oft genug weitgehend überschritten werden. Man kann im allgemeinen von einer großen Willkür in der Gutachtertätigkeit sprechen. Zwei Beispiele mögen das erläutern. Mendel¹⁾ berichtet über einen Fall, bei dem sich eine 28 jährige Frau eine blutende Wunde der linken Kopfseite zuzog. Gehirnerschütterung bestand nicht, doch wurde seit dem Unfall über Kopfschmerzen geklagt, denen sich dann acht Monate später andere Tumorsymptome anschlossen. 9½ Monate nach dem Unfall Exitus. Sektionsergebnis: Tumor im linken Crus cerebelli ad pontem. — Derselbe Autor veröffentlicht folgenden Fall: Ein 49 jähriger Potator zieht sich eine Verletzung des linken Fußes zu, ohne Kopftrauma. Seit dem Unfall bestehen unbestimmte Gehirnsymptome. Tod 8 Monate nach dem Unfall. Sektion: „Fibrom“ der weichen Häute vorn im Hirnspalt. Im ersten Fall wurde der Zusammenhang anerkannt, im zweiten nicht. Dabei findet eine genauere Analyse der Fälle insbesondere in anatomischer Beziehung nicht statt. Die Fälle sind im Verlauf ganz gleichartig. Sie dürften beide in jene von den meisten Autoren mehr oder weniger eingehend erörterte Kategorie von Fällen gehören, in denen der Unfall schon eine Folge des Tumors, gewissermaßen ein Tumorsymptom ist. Der Zufall, daß in dem einen Fall der Kopf verletzt wurde, führt den Gutachter zu der Annahme eines Zusammenhanges zwischen Trauma und Geschwulst. Es wäre in dem ersten Fall doch allenfalls nur die Frage zu erörtern gewesen, ob der Unfall verschlimmernd auf die Geschwulstentwicklung eingewirkt habe. Das ist allerdings auch ein sehr heikler Punkt, auf den ich noch zurückkomme.

1) Monatsschr. f. Psych. 1907, Bd. 22, S. 158.

Es sei zur Erläuterung des oben Gesagten aber noch ein weiterer Fall angeführt; er wird von Bürger¹⁾ mitgeteilt:

Ein 45 jähriger Mann zieht sich am 27. XII. 1904 eine schwere Verletzung der rechten Hand in einer Kartoffelschälmaschine zu, wobei er ohnmächtig wird. „Im Laufe eines Jahres“ treten Schreckhaftigkeit, Kopfschmerzen, Magenbeschwerden auf. Zwei Jahre nach dem Unfall spricht der Mann von einer Lähmung der linken Körperhälfte, später gibt er an, daß sein linker Fuß schon 5 Monate nach dem Unfall zu schleppen begann, und weiter, daß er nach dem Unfall auch Erbrechen und Schwindel gehabt habe. Endlich wird bei erneuter Nachfrage durch Zeugenaussage angegeben, daß der Mann bei dem Unfall auch von dem Treibriemen gegen den Kopf geschlagen sei. Der Tod erfolgte am 30. X. 1911. Die Sektion ergibt „genau an der vermuteten Stelle“ eine Zyste, die sich als erweichtes Gliom erweist. Keine Zeichen einer stattgehabten Verletzung. Gutachten: „Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß ein erhebliches Kopftrauma vorausgegangen war mit Bewußtlosigkeit, haben wir einen Zusammenhang als wahrscheinlich angenommen.“ Ob hier die Annahme eines Zusammenhanges wirklich diskutabel wäre, könnte man nur nach genauer Kenntnisaufnahme der ganzen Akten sagen. Ich beanstande aber die Urteilsbegründung des Verfassers. Denn gesetzt den Fall, ein Kopftrauma hat hier wirklich stattgefunden (die späte Zeugenangabe muß Zweifel erwecken), so ist es doch nicht gerechtfertigt, es nun gleich auch als erheblich zu bezeichnen. Denn das ist doch eben nicht festgestellt. Bei der Sektion suchte Verfasser nach einem Kopftrauma, ohne Residuen zu finden. Er fand auch kein Blutpigment in der Hirnrinde und meint, es könnte im Laufe der Jahre verschwunden sein, was ich bei einem erheblichen Trauma bestimmt bezweifeln möchte. Aus der anfänglichen Ohnmacht, die bei einer schweren Armquetschung nicht zu verwundern ist, wird eine Bewußtlosigkeit gemacht, die offenbar als ein Symptom der Gehirnerschütterung gelten soll. Ein solches Gutachten ist als subjektiv, stark beeinflußt durch die Eigenart unserer Unfallgesetzgebung, zu bezeichnen.

Es ist hier nicht möglich, weitere Gutachten einer Kritik zu unterziehen, obwohl es vielleicht im Interesse der Sache dringend notwendig wäre. Denn es ließe sich noch viel dazu sagen. Ich möchte mich auf den Standpunkt stellen, daß wir versuchen müssen, zu einer mehr objek-

1) Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1912, S. 160.

tiven Anschauungsweise zu kommen, die sich eng an die Ergebnisse unserer Wissenschaft anlehnt. Auf den jetzigen Stand unserer Anschauungen über die Geschwulstentstehung habe ich schon oben kurz hingewiesen. Für die traumatische Entstehung gibt es noch keine plausible Erklärung. Das Experiment läßt uns auf diesem Gebiete vollkommen im Stich. Ein Fall, der von Dürck¹⁾ beschrieben ist und der einem Experiment gleichzusetzen ist, gibt uns auch keinen brauchbaren Aufschluß oder auch nur einen verwertbaren Fingerzeig. Es handelt sich um eine traumatische Verlagerung von Rückenmarksgewebe an eine andere Stelle, wo ein selbständiges Weiterwachsen festgestellt werden konnte (zweimonatliches Kind mit Geburtstrauma). Selbst wenn man der Ansicht Dürcks¹⁾ beipflichtet — ich möchte mich eher den Einwendungen Schminckes²⁾ anschließen —, daß man es mit richtigen „Blastomen“ oder mit „Choristomen“ zu tun hat, können wir damit für die vorliegende Frage nichts anfangen, da derartig grobe Verlagerungen von Nervensubstanz in den zu begutachtenden Fällen nie in Betracht kommen.

Wir müssen trotzdem versuchen, die pathologisch-anatomische Betrachtung mehr in den Vordergrund zu stellen. Wir wissen bestimmt, daß gewisse chronisch-entzündliche Vorgänge die Gewebe zur Geschwulstbildung disponieren, wir wissen weiter, daß vor allem auch in Narben die Gewebe zur atypischen Wucherung neigen und daß nicht selten daraus richtige Geschwülste hervorgehen. Können wir nun feststellen, daß eine Kopfverletzung nicht nur die Haut und den Knochen betraf, sondern auch die Gehirnschubstanz in Mitleidenschaft zog und sehen wir einen Tumor, der in oder an einer solchen Gehirnnarbe gelegen ist, so werden wir zwanglos anerkennen können, daß die Gewebewucherungen, die zur Narbe führten, auch den Boden für die Geschwulst abgaben. Verletzungen, die solchen Vorgängen zugrunde liegen, können nun natürlich nicht ohne Gehirnsymptome abgehen. Zeichen der Contusio cerebri werden klinisch festgestellt sein müssen. Und anatomisch müssen sie natürlich auch nachzuweisen sein. Das ist die einzige Art von Fällen, bei der wir nach objektiven Gesichtspunkten den Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer Gehirngeschwulst werden anerkennen können. Natürlich würde die rein klinische Begutachtung auch hier auf mannigfache Schwierigkeiten stoßen. Im all-

1) Verh. d. D. pathol. Gesellsch. 1914, Bd. 17, S. 369.

2) Ebenda.

gemeinen wird es sich aber wohl doch um Fälle handeln, die zur autopsischen Kontrolle kommen. Die Inkubationszeit ist übrigens für diese Fälle unbegrenzt, denn auf dem Boden einer Narbe kann sich auch nach Jahrzehnten noch ein Tumor entwickeln. Aber eine gewisse Symptomenkette vom Unfall bis zu den eigentlichen Tumorfolgen, die von Thiem¹⁾ im allgemeinen nicht für nötig gehalten wird, wird man für solche Fälle fordern müssen.

Es ist auffallend, wie wenig bisher die anatomische Betrachtungsweise in den Bereich der Diskussion gezogen wurde. Das liegt wohl daran, daß tatsächlich die anatomische Untersuchung kaum je augenfällige Veränderungen zutage befördert, die für den Zusammenhang zwischen Hirngeschwulst und Kopftrauma sprechen. Solche Fälle, deren Rößle²⁾ kürzlich 2 mitteilte, in denen die Folgen eines schweren Traumas des Schädels und des Gehirns noch bei der Sektion der an Gliom Verstorbenen festgestellt werden, gehören in der einschlägigen Literatur zu den Seltenheiten. Von unserm Material, das daraufhin durchgesehen wurde, kann ich sagen, daß nur in den wenigen erwähnten Fällen Zeichen von Verletzungen vermerkt sind. Es ist das aber ein weiterer Beleg dafür, wie mangelhaft bisher die Lehre von der traumatischen Entstehung der Hirngeschwülste gestützt ist.

Es wäre eine nützliche Aufgabe, alle jene Fälle, die den skizzierten Anforderungen entsprechen, zu sammeln und ihre Merkmale als Richtlinien für die fernere Begutachtung aufzustellen. Alle übrigen Fälle werden mit der allergrößten Vorsicht beurteilt werden müssen. Denn die Wahrscheinlichkeit, daß sich Hirntumoren auf Grund von Erschütterungen des Gehirns, die weder klinische noch anatomische Symptome machen, entwickeln, ist, wie wir gesehen haben, minimal, man kann wohl sagen gleich null. Ganz unbedingt wird man hier auf den dritten der Thiemschen Punkte, auf die räumlichen Beziehungen zwischen Gewalteinwirkung und Sitz des Tumors das größte Gewicht legen müssen. Wenn man sich auf der andern Seite der Anschauung von Bruns³⁾ anschliesse, daß man in den meisten Fällen forensisch zugunsten des Verletzten entscheiden müsse, dann würde schließlich die ärztliche Gutachtertätigkeit fast überflüssig. Denn zur Feststellung des Unfalls ist der Arzt nicht nötig, und für die Feststellung des Hirn-

1) l. c.

2) M. m. W. 1911, S. 2530.

3) Eulenburs Realenzykl. III. Aufl. 1908, Bd. 5, S. 531.

tumors genüge der Sektionsbericht. Der Ausspruch eines Autors, daß unsere Kranken nicht unter unserer Unkenntnis leiden sollen, ist gewiß sehr schön. Aber wo kommen wir hin, wenn wir ihm nachgehen? Wie wir nunmehr in Deutschland gezwungen sind, auf allen Gebieten des öffentlichen Lebens so ökonomisch wie nur möglich zu verfahren, so müssen wir es auch hier tun. Wer nach unsern Gesetzen und auf Grund unserer positiven Kenntnisse eine Rente haben muß, soll sie reichlich haben. Aber aus n u r humanitären Gesichtspunkten Geld zu verzetteln, das wäre ein verhängnisvolles Unternehmen. Das müssen wir uns auch für die Praxis der Unfallbegutachtung sagen.

Es bleibt nun noch zu erörtern, wie wir uns zu der Frage zu verhalten haben, ob ein Geschwulstleiden durch ein Kopftrauma verschlimmert wurde. Es werden dafür im großen und ganzen dieselben Gesichtspunkte gelten müssen wie für die Frage nach der Geschwulstentstehung. Hier ist allerdings die Möglichkeit vorhanden, daß durch einen schweren mechanischen Insult das Wachstum und die Verbreitung eines schon vorhandenen Tumors beschleunigt wird. Aber ein solcher Insult muß eben auch nachweisbar vorhanden sein, wenn man ihn für die Begutachtung verwerten will. Die meisten Kopfverletzungen sind dazu keineswegs imstande. Also auch hier wird man sehr zurückhaltend sein müssen. Auch hier darf die klinische Beobachtung nicht den Ausschlag geben. Selbst wenn sich schwerere Symptome direkt an den Unfall anschließen, ist das in keiner Weise ein Beweis für die Wirksamkeit des Unfalls. Denn einmal ist es gar keine Frage, wie wir schon sahen, daß in einer großen Anzahl von Fällen der Unfall eine Folge des Tumors ist, dann aber hat Goldscheider¹⁾ in einem trefflichen Gutachten einen Punkt hervorgehoben, der sonst kaum beachtet ist. Goldscheider weist darauf hin, daß eine Kopfverletzung dazu imstande ist, die rein subjektiven Tumorsymptome mehr in den Vordergrund zu drängen, womit natürlich für die Frage der Beeinflussung des Tumorwachstums durch die Verletzung nichts ausgesagt werden kann.

Sollen wir nun für die Gliome andere Gesichtspunkte gelten lassen wie für die andern intrakraniellen Geschwülste? Es würde zu weit führen, hier die besondere Stellung der Gliome im System der Geschwülste zu erörtern. Sie stellen nicht gerade, wie Thiem es ausdrückt, den Übergang zwischen den echten Geschwülsten und den ent-

1) Ärztliche Obergutachten aus der Unfallversicherungspraxis. Leipzig 1906. S. 472.

zündlichen Gewebswucherungen dar, sie leiten vielmehr über zu den Gewebsmißbildungen und dann zu den Mißbildungen überhaupt. Das zeigt sich darin, daß sie zuweilen bei erblich irgendwie Belasteten auftreten, daß sie angeboren vorkommen, daß sie zuweilen mit echten Mißbildungen kombiniert sind; ich verweise dazu auf die Veröffentlichungen von Ernst¹⁾, Hildebrandt²⁾, M. Askanazy³⁾ und anderen. Was hat das aber schließlich mit der traumatischen Entstehung zu tun? Es wäre eine kaum zu stützende Hypothese, wenn man eine größere Bereitschaft zu Gliomentstehung durch Trauma bei erblich Belasteten annähme, wie es Eduard Müller⁴⁾ will. Auch daß Geburtstraumen, an die derselbe Autor⁵⁾ denkt, in dieser Hinsicht eine Rolle spielen, läßt sich auf Grund des vorliegenden Materials nicht erweisen. — Ich möchte ausdrücklich betonen, daß alle meine Ausführungen sich ebensosehr auf die Gliome wie auf andere Tumoren erstrecken, daß sie sogar vorwiegend für die Gliome gedacht sind.

Was nun die Begutachtung der beiden oben geschilderten Fälle betrifft, so habe ich in beiden einen Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirntumor abgelehnt. Im ersten Fall zeigten sich sichere Tumorsymptome schon 19 Tage nach dem Unfall. In dieser Zeit kann sich kein Tumor entwickeln, der irgendwelche Symptome macht, zumal nicht im Stirnhirn. Der Unfall war außerdem offenbar ein leichter, denn nennenswerte Erscheinungen folgten ihm nicht, auch war anatomisch nichts von einer Verletzung nachzuweisen. Endlich läßt sich für die traumatische Entstehung eines so eigenartigen epithelialen Tumors wie im vorliegenden Fall keinerlei Möglichkeit ausdenken. Auch für die Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall spricht nichts, weder in klinischer noch in anatomischer Hinsicht. Der Tumor war ausgesprochen bösartig, was aus seiner Fähigkeit, Lungenmetastasen zu machen, hervorgeht. Er führte daher relativ schnell nach den ersten Symptomen zum Tode. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Unfall hier eine Folge des Gehirnleidens war, daß ein Schwindelanfall, der zu dem Sturz führte, ein Tumorsymptom war.

Im zweiten Fall waren die Residuen des Unfalls auch anatomisch noch nachweisbar in Gestalt einer Narbe auf dem Scheitel. Diese

1) Zieglers Beitr. 1895, Bd. 17, S. 547.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893, Bd. 36, S. 483.

3) Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, 1908, Bd. 6, S. 433.

4) l. c.

5) l. c.

war jedoch ganz oberflächlich und rührte offenbar von einer relativ scharfen Verletzung her. Das stimmt mit den Angaben überein, denn der Mann stieß gegen einen eisernen Träger, dessen Kanten offenbar ziemlich scharf waren. Am Schädel und am Gehirn waren keine Residuen einer Verletzung festzustellen. Die Verletzung kann also keine schwere gewesen sein. Übereinstimmend damit geht aus den Akten hervor, daß der Mann keinerlei Symptome außer seiner blutenden Wunde zeigte und daß diese in 10 Tagen wieder geheilt war, nach denen der Mann seiner Arbeit wieder nachgehen konnte. Tumorsymptome dann erst nach 7 Jahren, inzwischen keinerlei Beschwerden. Hier einen Zusammenhang konstruieren zu wollen, halte ich für unmöglich. Eine Gehirnschädigung hatte der Unfall nicht hervorgebracht. Räumliche Beziehungen zwischen Kopftrauma und Hirntumor bestanden nicht, denn die Narbe saß hinter dem Stirnlappen, der von dem Gliom hauptsächlich betroffen war. Endlich war die Usur der Tabula interna erst eine so geringe, daß die Entstehung eines erheblichen Tumors erst von kurzer Dauer sein konnte. An eine Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall war natürlich erst recht nicht zu denken.

Im Rahmen des vorliegenden Aufsatzes war es nur möglich, die schwebende Frage gewissermaßen nur zu streifen. Es war mir darum zu tun, vor allzu schablonenhafter Arbeit auf diesem Gebiet zu warnen. Eine Kritik der ganzen Literatur würde, wie ich mich durch eingehendes Studium überzeugt habe, noch recht viel Material in meinem Sinne zutage befördern. Ich muß mir aber ein weiteres Eingehen auf Einzelheiten versagen. Es ist wohl überhaupt nicht mehr nötig, das alte Material noch einmal zu sichten, denn das neue bringt vielleicht bessere Aufklärungen, und damit komme ich auf meine einleitenden Worte zurück. Der Krieg hat uns ein reiches Material auch zur Beurteilung eines etwaigen Zusammenhanges zwischen Trauma und Hirngeschwulst gebracht. Hier haben wir alle Arten von Fällen in großer Auswahl, von den leichtesten Erschütterungen bis zu den schwersten Verletzungen, und alles ist protokollarisch festgelegt. Ein bedeutender Teil dieses Materials ist sicher gut verwertbar. Eine Statistik dieser Fälle wird uns mehr sagen können als die bisherigen Statistiken. Hier wird sich schließlich mit einiger Klarheit zeigen müssen, ob wirklich ein Zusammenhang zwischen Kopftraumen und Gehirngeschwülsten besteht. Und von den Resultaten, die eine solche Forschung bringen wird, wird die Unfallheilkunde den weitgehendsten Nutzen ziehen können.

Ein Anfang dazu möge schon hier und da gemacht sein. Ich finde Bemerkungen darüber zunächst nur bei G. B. Gruber¹⁾, der zwar auf Grund seines kriegspathologischen Materials keinen Fall erlebte, in dem ein zweifelfreies Blastom auf ein Trauma genetisch direkt bezogen werden mußte, der aber für die Anschauung von der Gliomentstehung nach traumatischem Einfluß auf den Schädel eruieren zu können glaubt, „daß die Möglichkeit eines schnellen Wachstums mit Manifestation von bisher okkulten Gliomen nach Unfall zuzugeben ist“. Da diese Meinung zunächst nur aphorismenartig ausgesprochen wird, kann man noch nicht dazu Stellung nehmen. Mein eigenes nicht unbedeutendes kriegspathologisches Material hat mir für unsere Frage keinen Beitrag liefern können.

1) M. m. W. 1919, S. 1129.

Aus der Medizinischen Klinik in Greifswald. (Direktor: Prof. Morawitz.)

Beitrag zur Pseudo-tabes spondylosique (Babinski).

Von

Dr. Georg Ganter, Privatdozent.

In der Medizinischen Klinik kam ein Patient mit Strümpell-Bechterewscher Erkrankung zur Beobachtung, der wegen seines Befundes am Nervensystem besonderes Interesse bietet.

Der 35jährige Matrose Z. hatte 1914 eine Blinddarmoperation durchgeführt; Januar 1918 Operation der aufgetretenen Narbenhernie mit anschließender langwieriger Eiterung. Während des Krankenlagers beträchtliche Gewichtsabnahme. Anfang März 1918 traten heftige Schmerzen im Kreuz auf, die nach den Beinen ausstrahlten und zeitweise lanzinierenden Charakter hatten. Vorübergehend auch heftige Schmerzen im Genick und in den Schultergelenken, so daß er sich vor jeder Bewegung hüten mußte. Wegen Schmerzen in beiden Kiefergelenken habe er eine Zeitlang den Mund kaum öffnen können. Während die Beschwerden in der oberen Körperhälfte bald wieder zurückgingen, haben die Schmerzen im Rücken und in den Beinen nur wenig nachgelassen. Keine Blasen- und Mastdarstörungen.

Er sei früher nie ernstlich krank gewesen. Luetische und gonorrhoeische Infektion wird negiert. Er hat zwei gesunde Kinder. 1914 hatte seine Frau eine Fehlgeburt.

Wie aus den Krankenblättern hervorgeht, wurde sein Leiden als doppelseitige Ischias aufgefaßt.

Bei der Aufnahme in die Medizinische Klinik bot der Kranke folgenden Befund: Ziemlich reduzierter Ernährungszustand. Innere Organe ohne erkennbare Veränderungen. In der Blinddarmgegend eine etwa talergroße, reichlich sezernierende Granulationsfläche. Die Brustwirbelsäule ist mäßig kyphotisch. Die Lendenwirbelsäule wird etwas steif gehalten. Die Bewegungen in der unteren Brust- und in der Lendenwirbelsäule sind schmerzhaft. Ein Stauchungsschmerz ist weder von den Schultern noch vom Kopf aus festzustellen. Dagegen besteht eine diffuse Druckschmerzhaftigkeit der unteren Wirbelsäule.

Die Bewegungen in den Hüftgelenken sind etwas eingeschränkt, kein deutliches Krepitieren. Bei Feststellung der erreichbaren Grenzlage auch hier heftige Schmerzen. Die Bewegungen in den Knie- und übrigen Ge-

lenken der unteren Extremitäten sind frei. Im linken Schultergelenk geringe Einschränkung der Beweglichkeit. Rechtes Schultergelenk und die übrigen Gelenke der oberen Extremitäten sind frei, ebenso die Klavikular- und Kiefergelenke.

Was nun das Nervensystem anbetrifft, so sind Störungen im Gebiete der Hirnnerven nicht festzustellen, insbesondere sind die Pupillen gleich weit, rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund ohne Veränderungen. Armreflexe sind normal auslösbar, ebenso die Bauchdecken, Anal-, Kremaster- und Fußsohlenreflexe. Dagegen werden die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vermißt. Auch mit Hilfe der üblichen Handgriffe sind diese Reflexe nicht auslösbar. Eine besondere Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen ist nicht festzustellen. Die rektale Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund.

Die Prüfung der Sensibilität zeigt für keine Qualität eine Störung und auch die Tiefensensibilität ist erhalten. Die gesamte Muskulatur beider Beine zeigt eine ziemlich beträchtliche, gleichmäßige, diffuse Atrophie. Die Bewegungen sind nicht gestört; die grobe Kraft ist etwas herabgesetzt. Die elektrische Untersuchung ergibt normales Verhalten, sowohl bei direkter Reizung der einzelnen Muskeln als auch vom Nerven aus. Eine auch nur partielle EAR. ist nicht festzustellen. Eine Ataxie ist nicht vorhanden. Das Rombergsche Phänomen ist negativ. Bei starker Beugung des gestreckten Beines im Hüftgelenk mäßiges Spannungs- und Schmerzgefühl im Kreuz und an der Hinterseite der unteren Extremitäten.

Die Lumbalpunktion ergibt völlig normalen Befund. Keine Zellvermehrung. Globulinreaktion negativ.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. Mikroskopisch keine pathologischen Formelemente. Keine Anzeichen für eine durchgemachte Gonorrhöe.

Aus dem erhobenen Befund konnte zunächst eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Die Erscheinungen von seiten der Wirbelsäule waren nicht derart, daß eine Bechterewsche Erkrankung zu diagnostizieren war. Der Befund am Nervensystem stand im Vordergrund. Eine Erkrankung des Rückenmarks war auszuschließen. Eine doppel-seitige Ischias konnten wir aus dem Verhalten der Patellarreflexe ablehnen. Es wurde eine Polyneuritis im Gebiete des Plexus Lumbosacralis angenommen, die vorwiegend die zentripetalen Fasern der Reflexbögen betrifft. Ihre Ätiologie blieb unklar. Bei dem Fehlen psychischer Störungen konnte eine Korsakowsche polyneuritische Psychose nicht vorliegen. Erst der weitere Verlauf der Erkrankung klärte das Krankheitsbild auf. Es trat während des Aufenthaltes in der Klinik insofern eine Besserung des Zustandes ein, als die Granulationsfläche am Bauche vernarbte. Dagegen nahmen die Schmerzen im Rücken in der ersten Hälfte des Monats Mai beträchtlich zu, und

im Anschluß an diese Zeit entwickelte sich eine völlige Versteifung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Ende Mai 1918 war der Befund der Wirbelsäule folgender: Die Brustwirbelsäule ist stark kyphotisch. Die physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule ist völlig ausgeglichen, so daß der untere Teil der Brust- mit der Lendenwirbelsäule eine Gerade bildet. Druck gegen die untere Brust- und die Lendenwirbelsäule wird als äußerst schmerzhaft empfunden. Aktive Bewegungen dieser Teile der Wirbelsäule können nicht ausgeführt werden. Auch passiv können weder Beuge- noch Drehbewegungen dieser Teile ausgelöst werden. Bei allen diesen Bewegungsversuchen lebhafteste Schmerzáußerungen. Die Bewegungen der Halswirbelsäule sind frei. Bei Rückenlage auf ebener Unterlage hindert die Verbiegung der Wirbelsäule das Auflegen des Kopfes. Ein Aufrichten aus dieser Lage ist nur möglich nach vorheriger Wendung auf eine Seite. Der Versuch, durch passives Heben des Oberkörpers eine Biegung der Wirbelsäule herbeizuführen, gelingt nicht. Auch in der Äthernarkose läßt sich die Verkrümmung der Wirbelsäule nicht ausgleichen. Die Brust- und Lendenwirbelsäule ist völlig versteift. Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule läßt eine geringe Verschattung der Felder zwischen den Fortsätzen der einzelnen aufeinanderfolgenden Wirbel erkennen. Die Wirbelkörper und Fortsätze zeigen eine deutliche Aufhellung. Der Kranke steht mit vornübergebeugtem Oberkörper. Hüft- und Kniegelenke werden leicht gebeugt gehalten. Die Halswirbelsäule wird ausgiebig nach hinten gebeugt; doch genügt diese Beugung nicht, um dem Kopf die normale aufrechte Haltung zu geben, daher der typisch „schüchterne, mißtrauische“ Blick von unten nach oben. Der Gang erfolgt schleichend, etwas unsicher, mit kleinen Schritten, unter Steifhaltung der Wirbelsäule. Der Schwerpunkt fällt dabei auf den vordersten Teil der Unterstützungsfläche, und zur Sicherung des Ganges bedient sich der Kranke zweier Stöcke, die er weit nach vorne aufsetzt.

Nachdem die Schmerzen im Rücken etwas nachgelassen hatten und der Kranke wieder auf sein konnte, ging die Atrophie der Beinmuskulatur wieder beträchtlich zurück. Der Gang wurde etwas sicherer, behielt aber seinen Typus bei. Die Krümmung und Versteifung der Wirbelsäule besserte sich nicht. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe blieben nach wie vor nicht auslösbar.

Nach dem Verlauf der Erkrankung und dem Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich bei dem Kranken um eine

typische Strümpell-Bechterewsche Erkrankung, um eine spondylose rhizomèlique, wie sie Pierre Marie nennt, handelt.

Die Ursache der Erkrankung ist nicht festzustellen. Anzeichen einer durchgemachten Gonorrhöe, die als häufigste Ursache dieser Krankheit betrachtet wird, sind nicht zu finden. Für Tuberkulose und Lues kein Anhaltspunkt. Möglicherweise spielt ätiologisch die durchgemachte, lange dauernde Eiterung im Anschluß an die Bauchbruchoperation eine Rolle.

Es wäre überflüssig, diesen Fall zu beschreiben — sind doch nach Aufstellung des Krankheitsbildes in verhältnismäßig kurzer Zeit zahlreiche Fälle von Strümpell-Bechterewscher Krankheit veröffentlicht worden. — wenn nicht das Verhalten der Reflexe dem Falle ein besonderes Gepräge gäbe. Der Fall ist durch das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe charakterisiert. Diese Störung der Reflexe ist aufgetreten, bevor die Veränderungen an der Wirbelsäule ausgesprochene Erscheinungen anderer Art machten. Sie gehört nicht zum Bilde der Strümpell-Bechterewschen Erkrankung. Wie ist nun dies Fehlen der Reflexe zu erklären? Zunächst ist zu entscheiden, ob die Aufhebung der Reflexe nicht ein Symptom einer bei dem Patienten zufällig, von dem ersten Leiden unabhängig, vorhandenen zweiten Erkrankung darstellt. Es ist dabei natürlich in erster Linie an die Lues zu denken. Die in der Vorgeschichte angegebene Fehlgeburt der Frau erweckt den Verdacht dieser Erkrankung. Die negative Wassermannsche Reaktion im Blut, die mangelnde Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit sprechen gegen Lues. Gegen das Bestehen von Tabes spricht auch das Fehlen aller anderen Symptome, wie Störungen der Pupillenreaktion, Veränderungen des Augenhintergrundes, Blasen-, Mastdarm- und andere Sensibilitätsstörungen. Für eine toxische Neuritis ist ein Anhaltspunkt anamnestisch nicht zu gewinnen.

Aus diesem Grunde möchte ich die auf die Beine beschränkte Störung der Reflexe auf die Veränderungen der Wirbelsäule beziehen. Man muß wohl annehmen, daß die Kalkablagerung in den Bändern der Wirbelsäule eine Verengung der Kanäle, in denen die Nerven aus dem Rückenmarkskanal austreten, verursacht hat. Infolge des Druckes, der dadurch auf die Nervenstämmе ausgeübt wird, trat eine Neuritis auf, die einerseits zu den Schmerzen, andererseits zu der beschriebenen Aufhebung der Reflexe führte. Was die Atrophie der Beinmuskulatur anbetrifft, so möchte ich sie weniger auf die Erkrankung der Wirbelsäule, als auf die Inaktivität infolge lange dauernder

2*

Bettlage zurückführen. Für diese Erklärung spricht auch das Fehlen von Lähmungserscheinungen, Mangel von Entartungsreaktion und besonders die rasche Zunahme der Beinmuskulatur, nachdem der Patient wieder aufstehen und die Beinmuskulatur gebrauchen konnte.

Bei den ausgedehnten Veränderungen der Wirbelsäule bei der Strümpell-Bechterewschen Krankheit sollte man eigentlich bei dieser Erkrankung häufig Störungen von seiten des Nervensystems erwarten. Diese Störung scheint aber recht selten zu sein.

In den vielen publizierten Fällen von Strümpell-Bechterewscher Erkrankung ist, soviel ich sehe, bei drei Kranken eine ähnliche Störung der Reflexe beobachtet worden, wie bei unserem Patienten. Babinski¹⁾ hat diese Fälle beschrieben und für die Erkrankung die Bezeichnung Pseudo-tabes spondylosique in Vorschlag gebracht.

¹⁾ M. I. Babinski, Pseudo-tabes spondylosique. *Revue neurologique* 1903, Bd. 11, S. 645.

Ein Fall von Schenkelnervneuritis in Verbindung mit Ischias, bisher als Hysterie angesprochen.

Von

Dr. B. Berlit,

Oberarzt an der Landesanstalt Sonnenstein b. Pirna i./S.
(Direktor: Geh. Med. Rat Dr. Ilberg).

Wenn ich im folgenden einen Fall oben genannter Art mitteile, so veranlaßt mich dazu der Umstand, daß der betreffende Patient längere Zeit unter falscher Diagnose ging, eine freilich entschuldbare Tatsache, da noch nicht allzulange und in erst wenigen Arbeiten auf diese Kombination hingewiesen worden ist. Ich selbst wurde darauf aufmerksam durch die Lektüre einer Arbeit von S. Wassermann: Die Schenkelnervneuritis und ihre Kombination mit Ischias (Zeitschr. f. Nervenheilk. 64. Bd., 3.—4. Heft, S. 162f.). Die bisherige diesbezügliche Literatur gibt Wassermann am Schlusse seiner Abhandlung an.

Der vorliegende Fall ist deshalb besonders interessant, weil er zuvor als hysterische Dysbasie betrachtet wurde und ihm zweifellos mit der Rentenbemessung unrecht geschehen war. Jedenfalls warnt der Fall davor, zu schnell mit der Diagnose eines hysterischen Leidens bei der Hand zu sein; der Kranke, ehemaliger Kriegsteilnehmer, war zuletzt in einer Neurotikerabteilung behandelt und nachbegutachtet worden. Es wäre ebensogut möglich gewesen, daß bei dem Patienten statt der Dysbasie andere Diagnosen gestellt wurden (einfache Ischias, Rheumatismus, was auch in einem Feldlazarett der Fall war, Entzündung tiefliegender Lymphdrüsen, Plattfuß, der auch in leichtem Grade vorlag, u. a.), zumal es sich um keinen schweren Fall dieser Art, sondern um leichtere Symptome handelte. Darauf weist auch Wassermann in seiner ausführlichen und interessanten Arbeit hin.

Die Zuweisung an das Vereinslazarett S. zur erneuten Untersuchung und Begutachtung fand statt, weil der Betreffende gegen die Rentenherabsetzung Einspruch erhoben hatte.

Ich gebe zunächst einen kurzen Auszug aus den verschiedenen Krankenblättern wieder, da der Verlauf des Falles allerlei bietet, das

die Beurteilung erleichtern half und andererseits auch beweist, wie wenig man an den in Frage stehenden Komplex zu denken geneigt ist.

Es handelt sich um den ehemaligen Kanonier Hermann Emil L., im Zivilberuf Landbriefträger, geb. am 6. I. 1888, verheiratet und Vater eines gesunden Kindes. Er wurde zum erstenmale im Feldlazarett I des X. A.-K. in S. behandelt, und zwar vom 14. XI. bis 27. XII. 1915.

Anamnese: Mutter leidet an Gallensteinen; L. selbst mit 17 Jahren $\frac{1}{4}$ Jahr lang an Nierenentzündung gelegen; seitdem immer gesund. Aktiv gedient von 1909 bis 1911. Seit 2. VIII. 1914 im Feld; seit 13. X. 1915 in Revierbehandlung wegen Schmerzen in der linken Seite, die nach dem Rücken ausstrahlten. Könnte mit dem linken Bein nicht auftreten; Gefühl der Haltlosigkeit. Als Ursache wird „Erkältung“ angegeben.

Klagt über Schmerzen im Kreuz und der linken Seite nach vor. Etwas Schmerzempfindlichkeit in der linken Nierengegend, sonst objektiv negativer Befund. Sämtliche Organe o. B. Röntgenbefund der l. Niere ergab nichts Positives; Urin normal. Diagnose wurde offen gelassen.

Das Krankenblatt verzeichnet weiter: Schmerzen in der l. Seite und Kreuz; kann kaum aufstehen. Gang stark hinkend. Keine Druckempfindlichkeit der Rückenmuskulatur. Nervensystem: Pupillen o. B.; Bindehaut- und Würgreflex fehlen; Bauchdeckenreflexe lebhaft, desgl. Kniescheiben-sehnenreflexe. Kein Babinski; deutliche Dermographie. Anästhetische Zone an der l. Rückenseite, Höhe des 12. Brust- bis 5. Lendenwirbels von zwei Handtellergröße. Warm und kalt gut unterschieden. Elektrische Erregbarkeit des betr. Gebietes nicht verändert; Hautsensibilität gegen den faradischen Strom stark herabgesetzt.

11. XII. 1915. Erhebliche Besserung; fühlt sich wohler. Gang nicht mehr so hinkend; kann sich bei gestreckten Beinen gut bücken. Anästhetische Zone nicht mehr vorhanden; gegen den faradischen Strom normale Empfindlichkeit.

19. XII. Gang noch hinkend, aber subjektive Beschwerden im allgemeinen geringer.

26. XII. Weitere Besserung im Wohlbefinden. Im Rücken werden beim Laufen noch Schmerzen geklagt. Gang noch hinkend. Überweisung nach K.-Laz. L., woselbst vom 27. XII. bis 31. XII. Hier Befund: keine Anästhesie; keine Reflexsteigerung; Druckempfindlichkeit der linken Rückenmuskulatur, die sich nach 3 Tagen verlor. Am 31. XII. Befund: Beschwerden wesentlich geringer. Gang noch leicht gestört. Hüftgelenk frei beweglich. K.v. entlassen.

Vom 25. I. bis 31. III. 1916 war L. sodann im Res.-Laz. I der Nervenklinik B. Klagen daselbst: Reißende Schmerzen, die von der l. Hüfte ausgehen, sich über das ganze Bein erstrecken, sowie über linksseitige Schmerzen im Rücken. Befund: Hinkt stark mit dem l. Bein, das er beim Gehen steif hält; Kreuz links druckempfindlich. Unbeholfenes Umkehren in der Rückenlage.

23. II. Gang bedeutend besser.

5. III. Beide Kniegelenke gleicher Umfang. Peroneusgebiet links auf Druck schmerzhaft.

18. III. Status idem. Gang nicht gebessert.

30. III. Linkes Bein schmerzt vom Fuß bis zum Rückgrat. Zittern im l. Bein; dasselbe ist geschwollen und zyanotisch. Für a.v. erklärt.

Vom 27. IV. bis 8. V. Behandlung im Res.-Laz. P. Klagt über Beschwerden im l. Bein, das auch Schwellungen zeige. Diese seien ohne mechanische Einwirkungen entstanden. Beim Laufen verspüre er im l. Bein ein dauerndes Zittern, in der Ruhe ziehende Schmerzen.

Befund: l. Fußgelenk und l. Fußrücken geschwollen. Passiv sämtliche Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fußgelenk ausführbar, aktiv nur unvollkommen ausgeführt. Kniescheibensehnen- und Bauchdeckenreflexe lebhaft. Gang hinkend. Beim Gehen rötet sich das l. Bein.

8. V. Gang hinkend; Kreuzgegend links druckempfindlich. Das Umkehren in Rückenlage sehr unbeholfen. Peroneusgebiet druckschmerzhaft. Besserung nicht eingetreten und erwartet; a.v. zur Truppe entlassen.

In einem militärärztlichen Zeugnis vom 5. VI. wird bemerkt, daß der Gang stark hinkend sei, und zwar werde das l. Bein erheblich geschont. Haltung desselben in allen Gelenken steif. Leichtes Ödem des l. Beines von der Mitte der Wade bis unten. Zum erstenmal wird eine Muskeltrophie der ganzen linken unteren Extremität um 1–2,5 cm gegen rechts erwähnt.

Das Gutachten äußert sich dahin, daß bei L. eine hysterische Nervenerkrankung vorliege, die, früher nicht vorhanden, durch die Anstrengungen des Kriegsdienstes entstanden sei. Er wurde als zu 50% erwerbsunfähig erachtet und für eine mehr sitzende Beschäftigung empfohlen.

Vom 15. V. bis 13. VI. 1918 wurde L. sodann noch in der Neurotikerabteilung zu K. behandelt, wo die Diagnose Dysbasie gestellt und er nach der Vorschrift der aktiven Behandlung therapiert wurde.

Die Klagen bezogen sich auf Schmerzen im l. Fußgelenk und unter der l. Kniescheibe, sowie ziehende Schmerzen an der Hinterseite des l. Beines und leichten Kopfschmerz.

Befund: Geringes Händezittern; allgemeine Hyperästhesie; Lidflattern; Dermographie; l. Fuß im Fußgelenk in den Bewegungen eingeschränkt; der Fuß kann nicht nach aufwärts gezogen werden. L. Fußgelenk etwas verdickt, im Umfang um 1 cm größer als rechts. Starkes linksseitiges Hinken. Die aktive Behandlung mit Gewaltexerzieren hatte angeblich vollen Erfolg, so daß im Nachtragsgutachten vom 15. VI. Erwerbsbeschränkung unter 10% angenommen wurde.

Gegen die Herabsetzung seiner Rente erhob L. unter dem 19. VI. 1919 Einspruch und wurde daraufhin am 10. X. zur einmaligen Nachuntersuchung und Begutachtung dem hiesigen Vereinslazarett zugewiesen.

Bei dieser letzten Untersuchung gibt nun L. an, daß er im l. Bein von der Hüfte bis zum Fuß einen ziehenden Schmerz habe; dieser sei in der Achillessehne besonders stark; er trete nicht dauernd auf, meist nur beim Laufen. Die Intensität sei wechselnd. Im l. Bein habe er eine starke Müdigkeit. Die Extremität zeige meist eine leichte Schwellung des Fleisches,

die vom Fußgelenk bis etwa zur Mitte des Unterschenkels reiche und in erster Linie bei Anstrengungen auftrete. Auch leide er öfter an meist bei schlechtem Wetter auftretenden Kopfschmerzen. Er führt a. B. den Zustand auf Erkältung im Feld zurück. Damals habe das Leiden am Gesäß und Kreuz begonnen und sei zuerst nach der Bauchgegend zu gezogen. Eingetreten sei der ganze Zustand nach wochenlangem Liegen im Freien im Herbst 1915. Er verrichte zurzeit seinen alten Dienst als Landbriefträger einer kleinen Strecke unter Schwierigkeiten.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Kräftiger, gesund aussehender Mann von frischer Gesichtsfarbe, kräftiger Muskulatur und Skelett; Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Straffe militärische Haltung des Oberkörpers. Sitzen und Stehen zeigen nichts Besonderes. Gang mit dem linken Bein leicht hinkend, derart, daß der Schritt links etwas kürzer als rechts ist und der l. Fuß nur kurz belastet wird. Eine Steifigkeit im l. Bein wird dabei nicht beobachtet, Hüft- und Kniegelenk werden gebeugt, das Bein auch nicht nach außen im Bogen geführt, nur erscheint die Beugefähigkeit im l. Fußgelenk etwas geringer als rechts. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die Trigeminus- und Okzipitaldruckpunkte sind nicht schmerzhaft; Narben oder Knocheneindrücke bestehen nicht am Kopf. Kein Rätzel; angewachsene Ohrläppchen. Der Ansatz des Nasenbeines am Stirnbein ist auffallend tief eingesenkt (angeboren). Augen frei beweglich; Pupillen mittel- und gleichweit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall, Nahesehen und konsensuell. Bindehautreflexe etwas schwer auszulösen, Hornhautreflexe prompt. Kein Rosenbach und Romberg. N. facialis, hypoglossus o. B. Eine minimale Andeutung eines feinschlägigen Tremors der feuchten, nicht belegten Zunge. Würg- und Gaumenreflex vorhanden. Zähne etwas defekt und kariös. Herz und Lungen gesund. Puls 60 Schläge in der Minute, äqual, regulär, gut gespannt und gefüllt. An den Gefäßen in den Ellenbeugen ganz geringe Rigidität fühlbar. Kein Zittern der vorgestreckten gespreizten Hände. Bauch und seine Organe o. B. Bauchdeckenreflexe sämtlich auslösbar und beiderseits gleichstark. Keine Kostaalgie, Ovarie und Femoralgie. Keine abnorme mechanische Muskeleerregbarkeit. Keine erhöhten Reflexe an den Armen. Keine Dermographie. Kniescheiben-sehnenreflexe ein klein wenig lebhaft, symmetrisch. Fußsohlenreflex rechts auslösbar, links bei mehrfachen Versuchen nicht auszulösen. Kein Klonus, Babinski, Oppenheim. Hodenheberreflex beiderseits vorhanden. Doppelseitiger Plattfuß. Es besteht keinerlei Druckschmerz der typischen Ischiasdruckpunkte, auch nicht im Gebiet des N. peroneus (vgl. frühere Angaben). Bei Prüfung auf Lasègue zeigt sich eine leichte Schmerzempfindung am l. Oberschenkel in der Kniegelenksgegend. Die Maße der Bein-umfänge sind folgende:

		Rechts:	Links:
15 cm über	oberen Rand der Patella	48.3	46 cm
10	44.5	41,8 ..
18 .. unterh.	43.7	35 ..
32	22	23,5 ..

Eine Messung der Beinlängen in Rückenlage ergibt, gemessen von der Spina ant. sup. bis zum oberen Rand der Patella: r. 44,5 cm, l. 45,2 cm; von der Spina ant. sup. bis zum unteren Rand des äußeren Knöchels r. 89,5 cm, l. 91 cm, also eine Differenz von 1,5 cm.

Die passive Beweglichkeit im linken Hüft- und Kniegelenk ist frei, im Fußgelenk dagegen für Plantar- und Dorsarflexion, wie auch aktiv, eingeschränkt. Im l. Fuß gibt L. dabei spannende Schmerzen an. Die rohe Kraft ist im l. Bein etwas herabgesetzt. Ataxie ist nicht vorhanden. Keine Störung des Lagegefühls. An der Vorderseite des l. Oberschenkels und an der Außenseite des l. Unterschenkels (N. cutan. femor. ant. und N. cutan. surae lat.) werden Nadelstiche undeutlicher als rechts empfunden. Das untere Drittel des l. Unterschenkels, das, wie aus den obigen Zahlen ersichtlich ist, auch an Umfang den rechten übertrifft, läßt beim Palpieren der Weichteile eine gewisse Festigkeit erkennen. Eine Schwellung des l. Fußgelenkes läßt sich nicht feststellen. Beim Stehen mit geschlossenen Füßen erscheint das Becken um eine geringe Kleinigkeit nach rechts geneigt.

Zu erwähnen ist noch, daß L. während der ganzen Untersuchung nicht im geringsten den Eindruck der Aggravation machte. Seine Angaben zeigten den unbedingten Eindruck der Wahrheit, er zeigte sich ruhig und gemessen in seinen Angaben und erschien absolut verläßlich und glaubwürdig.

Die Deutung des Falles als Hysterie bzw. hysterische Dysbasie dürfte nach dem Obigen nicht gerechtfertigt sein. Schon der Beginn des Leidens ist typisch; daß die Schmerzen nicht nur im Beine geklagt werden, sondern in Gesäß-, Kreuz-, Nieren-, unteren Rückengegend auftreten oder überhaupt daselbst beginnen, wird von Wassermann, Strümpell usw. durchaus einleuchtend damit erklärt, daß der Sitz der Erkrankung in manchen Fällen höher oben in den vorstehenden Geflechten (Plexus lumbo-sacralis) liegt. Die Ursache der Erkrankung liegt bei L. klar zutage; der Einfluß der Witterung nach wochenlangem Liegen im Freien ist wohl geeignet, ein derartiges Leiden auszulösen. Daß eine Diagnose wie Lumbago oder Muskelrheumatismus in solchen Fällen gestellt wird, ist verständlich; so war es auch bei L. in dem ersten Lazarett, wo man neben Hysterie und Nierenaffektion auch an Muskelrheumatismus dachte. Die Schmerzen strahlten anfangs auch nach der linken Bauchseite aus; nach dem oben Gesagten ebenfalls verständlich. Diese Schmerzen von reißendem Charakter zogen sich sodann über das ganze linke Bein hin. L. hatte das Gefühl der Haltlosigkeit. Der Gang war von Anfang an alteriert. Daß es sich nicht um eine funktionelle Störung, sondern um eine Neuritis handelt, wird insbesondere dargetan durch die oben geschilderte Sen-

sibilitätsstörung (die ganz bestimmten Nerven entsprach), die Muskelatrophien und die Reflexabweichungen der linken unteren Extremität (Fußsohlenreflex!). Hinzuweisen ist auch auf die in der einen Lazarettkrankengeschichte betonte Druckschmerzhaftigkeit im linken Peronäusgebiet (Ischias!). Ebenso ist von Wert die vermerkte Unbeholfenheit beim Umdrehen in der Rückenlage. Dies Symptom dürfte als durch Schmerzen, die durch die Übertragung des erhöhten intraabdominalen Druckes auf die Beckengeflechte zustande kommen, zu betrachten sein (Ilioinguinalis, Iliohypogastricus usw.). Die seinerzeit vorhandene Affektion im Peronäusgebiet, die Schmerzhaftigkeit bei Prüfung des Lasègue, das Fehlen des linken Fußsohlenreflexes sprechen für eine Erkrankung des N. ischiadicus, die erwähnten Hypalgesien für eine solche des N. cruralis. Vor allem weisen aber auch noch die allgemeinen deutlichen Atrophien der linken Beinmuskulatur auf eine organische Grundlage hin und sprechen gegen ein funktionelles Leiden.

Bei dem an eindeutigen Symptomen so reichen Befund des L., der typischen Ätiologie und Symptomatologie, der ganz zweifellosen Glaubwürdigkeit des Kranken und dem derzeitigen Fehlen einwandfreier hysterischer Symptome hieße es meiner Meinung nach dem Falle Gewalt antun, wollte man ihn als Hysterie oder hysterische Dysbasie kennzeichnen. L. leidet also an den Resten einer Kombination von Schenkelnervneuritis mit Ischias mäßigen Grades.

Ich habe dem Manne daher eine Erwerbsbeschränkung von $33\frac{1}{3}\%$ zugebilligt, die von der maßgebenden Stelle auch anerkannt worden ist.

Über einige ungewöhnliche Symptome im Bereiche der Augenlider.

Von

S. Goldflam, Warschau.

Die den Augen schutzgewährenden Lider bieten in ihrer Funktion trotz enormer darauf verwandter Arbeit — Zusammenfassendes findet sich im bekannten Sammelwerke von Saenger und Wilbrand¹⁾ — noch manches Interessante. Das hier Darzulegende macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit oder systematische Bearbeitung. Es gibt lediglich Erfahrungen wieder, die ich bei Gelegenheit gesammelt habe.

1. Zur Kenntnis des Graefeschen Symptoms. Der Ausgangspunkt dieser Studie war folgende Beobachtung: In einem Falle von abgelaufener Meningitis serosa mit Ausgang in Blindheit infolge von beiderseitiger Optikusatrophie nach Stauungspapille — ich behalte mir die ausführliche Krankengeschichte in einem anderen Zusammenhange zu publizieren vor — war angeblich erst nach erfolgter Erblindung eine Prominenz der Bulbi eingetreten, ausgesprochener am rechten, vollständig amaurotischen Auge. Es war dies kein eigentliches Klaffen der Lider, die Sklera war nicht entblößt, im Gegenteil, beim Blick geradeaus bedeckte das Oberlid ein Segment der Kornea. Bei Senkung der Augen führten die Oberlider dieselbe Bewegung nach abwärts aus — also kein Graefesches Symptom. Ließ man aber die Patientin die Augen nach oben richten, dann entblößte sich der dem oberen Kornealrande angrenzende ziemlich breite Sklerastreifen. Es ist das ein Abweichen vom physiologischen Verhalten, bei welchem beim Heben der Augen, ebenso wie bei ihrem Senken die Oberlider dieselbe Bewegung wie die Bulbi und in derselben Ausdehnung mitmachen, in der Weise, daß die Beziehung des Lidrandes zur Kornealfläche dieselbe bleibt, wie in der Primärstellung, also ebensoviel Hornhaut bei der Aufwärtsstellung der Augäpfel vom Oberlide bedeckt

1) Neurologie des Auges. Teil I.

wird wie beim ruhigen Blick in die Ferne¹⁾. Hier aber war diese

1) Diese Regel hat keine volle Geltung für die Senkungsbewegung, und zwar erfolgt die Abweichung in zweifacher Richtung. Bei Personen mit weiter Lidspalte, mit sog. großen, ausdrucksvollen Augen, bei welchen die Lidöffner sich in einem gewissen steten Spannungszustande befinden, wo die Tarsi stark hinaufgezogen beinahe hinter der Palpebralfalte verschwinden, bedecken die Oberlider in Mittelstellung die Corneae nur wenig, mehr aber in Abwärtsstellung bei relaxierten Oberlidern.

Bei anderen Personen wiederum vollziehen die Bulbi bei der Senkung eine ausgedehntere Bewegung nach abwärts als die Oberlider, welche nun in dieser Stellung weniger Korneafläche bedecken, als beim Blick in die Ferne oder gar nach oben; der Rand der Oberlider kann dann mit dem der Kornea zusammenfallen, ja zuweilen wird in dieser extremen Abwärtsstellung ein ganz schmaler Streifen der suprakornealen Sklera entblößt. Es ist dies ein Fehlen der Synergie zwischen Bulbus und Lidbewegung, das man aber durchaus nicht ohne weiteres dem Graefeschen Zeichen im engeren Sinne zurechnen darf, da es nicht selten auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen ist (vgl. weiter unten das Kapitel über das mechanische Graefesche Phänomen), allerdings habe ich dieses Verhalten zumal bei Basedowikern ohne typisches Graefesches Zeichen beobachtet (vgl. unten über den rudimentären Graefe). Ich möchte zum Unterschiede hinzufügen, daß während bei Gesunden in dieser extremen Abwärtsstellung die Haut des Oberlides völlig glatt erscheint, sie bei Basedowikern leicht gefaltet ist, was darauf beruht, daß hier das dynamische Moment, dort das mechanische maßgebend ist.

Ich möchte hier betonen, daß beim typischen Graefeschen Zeichen der Basedowschen Krankheit die Abweichung zwischen Bulbus- und Oberlidbewegung bei Abwärtsbewegung von der obersten Augenstellung schon zur Zeit beginnt, wo das Zentrum der Kornea den horizontalen Meridian nicht erreicht hat; selbst zu Beginn dieser Senkungsbewegung folgt das Oberlid der Bulbusbewegung nicht, ja das Oberlid weicht weit zurück, die Entblößung der Sklera erfolgt also noch, bevor der horizontale Meridian überschritten wurde; die Haut der Oberlider erscheint nicht allein nicht ausgeglättet, im Gegenteil gefaltet, der Sulcus palpebro-orbitalis schwach ausgeprägt — offenbar ein dynamischer Vorgang. — Es kommt nicht selten vor, daß bei Beharrung in der extremen untersten Stellung der Augen der Krampf des Levators nachläßt und die Oberlider heruntersinken und das obere Korneasegment bedecken; auch dann erscheint die Haut leicht gefaltet.

Es kommen aber Fälle vor, wo dieses Nachlassen des Krampfes und Herabsinken der Lider sofort nach Hervorrufung des Graefeschen Zeichens erfolgte; andere, wo die Entblößung der Sklera nur in der ersten oberen Phase des Experiments in Erscheinung trat; sind die Bulbi auf die Höhe der Primärstellung angelangt, dann senkten sich die Lider und folgten nun der Bulbusbewegung. Da es sich meistens um basedowverdächtige Kranke gehandelt hat, so ist es zulässig, diese Abweichung vom Typus als Modalität des Graefeschen Zeichens zu betrachten.

Die beste Methode, das Graefesche Zeichen manifest zu machen, bleibt die klassische, durch Fixieren des herabgleitenden Fingers. Es sind indessen Fälle

Konsens gestört bei der Aufwärtsbewegung der Augen, wobei es zur Entblößung der Sklera kam.

Diese Erscheinung wurde in diesem Falle nicht immer in derselben Ausprägung gefunden; an manchen Tagen war sie auf einer Seite vorhanden, an anderen konnte man sie gar nicht beobachten. Es gelang nicht, festzustellen, ob dieses Verhalten in Abhängigkeit von der Prominenz der Bulbi stände, welche ebenfalls Schwankungen in der Intensität unterlag.

Ich habe bald dieselbe Erscheinung und zwar einseitig in einem zweiten, ganz analogen, Falle von höchst wahrscheinlicher Meningitis serosa gesehen. Hier ebenfalls beiderseitige Amaurose infolge von Sehnervenatrophie nach Stauungspapille, auch hier Protrusio bulborum am rechten Auge mehr ausgesprochen und an diesem Freiwerden des supra-kornealen Sklerasaumes beim Aufblicken, während das Graefesche Symptom ausblieb.

Es ist dies ein dem eigentlichen Gräfeschen Symptome analoges Phänomen; hier aber tritt es nicht bei Senkung der Augen, wie bei diesem, in Erscheinung, sondern lediglich beim Heben der Visierebene. Noch wesentlicher ist der Unterschied in dem Entstehungsmodus und Krankheitszuständen, in denen es angetroffen wird.

In der Tat scheint das Zustandekommen des geschilderten Phänomens, zum mindesten in den beiden erwähnten Fällen, ein ganz anderes zu sein als beim eigentlichen Graefeschen Zeichen. Indem bei

von Basedow vorgekommen, wo nur das schnelle Herabsinken des fixierten Gegenstandes zum Ziele führte, auch solche, wo zunächst diese letztere wirksam war, in der Folge auch das langsame Herabgleiten zum Ziele führte.

Anders verhält sich das Unterlid bei Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi. Die an ihm wahrzunehmenden Lageveränderungen beruhen nicht auf aktiver Muskelkontraktion oder Relaxation, sondern sind lediglich das Resultat von mechanischen Verschiebungen. Beim Senken der Augen — der besseren Einsicht wegen ziehe man das Unterlid ein wenig vom Aufgabel ab — glättet sich die Bindehautfalte aus, der Fornix conjunctivae wird stark ausgebuchtet. Durch die Zugwirkung des Faszienzipfels des Rectus inf. bildet sich an diesem der Sulcus palpebro-malaris, das Unterlid senkt sich ein wenig, aber bei weitem nicht in dem Maße wie der Bulbus. Die veränderte Krümmung des Lidrandes durch die konvexe Korneafläche trägt dazu bei, eine größere Senkung des Unterlides vorzutäuschen. Beim Heben der Augen bleibt diese Zugwirkung aus, der Fornix verschwindet, die Konjunktivalfalte bildet sich wieder, das Unterlid wird ein wenig vorgetrieben, was den Anschein einer Hebung desselben macht. Im ganzen eine geringe oder gar keine Änderung des Höhenstandes des Unterlides bei Ab- und Aufwärtsbewegung der Augen.

diesem ein erhöhter Tonus des Oberlidhebers, also ein Reizzustand die meiste Wahrscheinlichkeit beansprucht (Moebius, Roemer u. a.), scheint hier vielmehr ein paretisches Moment vorzuliegen, nämlich Insuffizienz der Bulbusheber bei normaler Funktion des Levator palpebrae.

Bei näherer Betrachtung des ersten Falles wird man in der Tat gewahr, daß die Bewegungen der Bulbi in allen Richtungen eine Beschränkung erfahren haben. Es handelt sich nicht um eine Lähmung des einen oder anderen Muskels, von der auch in der Krankengeschichte nichts berichtet wird, alle Bulbusbewegungen sind erhalten, nur haben sie an Ausgiebigkeit eine Einbuße erlitten. Bei vielen Blinden — ich habe dies zumal in Fällen von Optikusatrophie nach Stauungspapille (Meningitis serosa, aber auch Tumor cerebri) beobachtet — wird man nach längerem Bestehen der Amaurose gewahr, daß sie gewissermaßen der Herrschaft über ihre Bulbusbewegungen verlustig gingen, die Augen vollziehen unbewußt von dem Kranken langsame, nystagmusartige Bewegungen, meist in horizontaler Richtung. Die Patienten scheinen keine richtige Vorstellung von der Stellung ihrer Augen zu haben; diese können in differenter Ebene sich befinden und bewegen, ebenso wie die Amplitude der konjugierten Bewegungen beiderseits keine gleiche zu sein braucht. Es macht den Eindruck, daß der Muskelsinn gestört ist, und daß wir es gewissermaßen mit einer Inkoordination der Bulbusmuskeln zu tun haben. Offenbar steht diese Störung in einem gewissen Zusammenhange mit der Amaurose. Indessen ist sie bei weitem nicht in jedem Falle von auch länger bestehender Blindheit oder in ausgesprochener Weise vorhanden. So beschränkte sie sich in dem zweiten hier erwähnten Falle darauf, daß die Bewegungen des rechten Auges nach innen-oben in schwankender Intensität beschränkt waren¹⁾.

1) Wie ich in meiner Arbeit (Zur Klinik der Pupillenphänomene. Wien, Klin. Wochenschr. 1912, Nr. 26, 27, 38) dargetan habe, erleiden bei Blinden die Bulbusbewegungen, bei Abwesenheit irgendeiner Lähmung, eine sonderbare Störung, zunächst und in höherem Grade die Konvergenz, welche sogar unmöglich wird. Es bezieht sich dies nicht allein auf Fälle, deren Blindheit weit zurückliegt, sondern auch auf frische.

In Fällen von akut, im Laufe von Stunden, entstandener Amaurose (Neuritis retrobulbaris) wird man diese Störungen sofort gewahr. Sie betreffen die Konvergenz wie auch alle anderen konjugierten Bewegungen. Die allgemeine Richtung ist erhalten. Die Präzision und das Maß der Bewegungen wird nicht eingehalten. Schon in Primärstellung, abgesehen von einer Neigung zur Divergenz,

Unterstützt wurde die Störung der Augenbewegungen durch die in beiden Fällen vorhandene *Protrusio bulborum*, welche ihrerseits die Amplitude der Augenbewegungen beeinträchtigt. Hier interessiert uns besonders die Beschränkung der Bulbusbewegung nach oben. Da aber die Funktion der Heber der Oberlider gut erhalten ist, so entsteht eine Inkongruenz in der Ausgiebigkeit dieser Bewegungen beim Blick nach oben — als Resultat haben wir eine Entblößung des supra-kornealen Teiles der Sklera. Es liegt wohl noch die Möglichkeit vor, daß der Effekt dieser Disharmonie noch erhöht wird dadurch, daß

können die Bulbi in differenter Höhe sich befinden. Wird solcher Kranke aufgefordert, seine Augen auf den sprechenden Arzt oder auf seine eigene in differenter Ebene gehobene Hand zu richten, dann weichen die Blicklinien ab, die Augen schießen über das Ziel hinaus. Auch vermögen die Kranken nicht ihre in extremer Stellung befindlichen Bulbi einzuhalten, sie gleiten bald ab.

Kehrt in diesen Fällen nur ein Bruchteil des Sehvermögens zurück, dann gewinnen auch die konjugierten Augenbewegungen ihre Präzision und das Maß wieder, allein die Konvergenz bleibt noch lange betroffen.

In einem Falle von akuter hysterischer Amaurose befanden sich die Bulbi permanent in Primärstellung. Die Kranke vermochte nicht oder nur sehr unvollkommen mit sichtbarer Mühe ihre Augen auf Aufforderung zu bewegen; es machte den Eindruck, daß sie keine richtige Vorstellung von der Position ihrer Bulbi hatte; am meisten hat auch hier die Konvergenzbewegung gelitten, die absolut nicht gelang. Nachdem die Kranke, ebenso plötzlich wie unerwartet, das Sehvermögen wiedergewonnen hat, waren alle konjugierten Bewegungen leicht ausführbar, auch die Konvergenz gelang, wenn auch nicht sehr ausgiebig, wie dies ja auch in normalen Zuständen zutrifft.

Dasselbe Verhalten der Augenmuskeln beobachtet man bei chronisch vollständig Blinden anderer als neuritischer Provenienz, z. B. infolge von *Ablatio retinae*, Katarakt usw. Bei einem solchen Kranken war die Synergie beim Hinaufblicken deutlich gestört, indem der Augenheber hinter dem *Levator palpebrae* zurückblieb, dasselbe beim Senken der Augen.

Offenbar handelt es sich um eine geringe Störung des Muskelsinnes der Augenmuskeln, für deren feines Funktionieren der Gesichtssinn unentbehrlich zu sein scheint. Der Ausfall namentlich der Konvergenzbewegung läßt vermuten, daß in Ermangelung der Möglichkeit, die Objekte zu fixieren, der Impuls dazu eine Einbuße erleidet, es sich also um eine kortikale, funktionelle Störung handelt.

Es ist eigentümlich, daß bei Tabikern, bei denen Muskelsinnstörung so ausgesprochen in den Gliedern hervortritt (Ataxie), die Augenmuskeln davon verschont bleiben. Bei ihnen entwickelt sich die Blindheit (*Atrophia grisea nn. optic.*) allerdings sehr chronisch, zuweilen im Laufe von Jahren; in diesen Fällen ist die Möglichkeit zu konvergieren erhalten und die Konvergenzreaktion, beim Vorhandensein z. B. von Argyll-Robertson'scher Pupillenstörung, ebenso leicht wie bei intakten Sehnerven auszuführen.

sich der Impuls zum normal funktionierenden Levator potenziert infolge Beeinträchtigung der Bahn zur Bulbusbewegung.

Als Bestätigung dieser Anschauung über den Mechanismus dieses oberen Gräefe kann ich einen Fall von fast geheilter Okulomotoriuslähmung (wahrscheinlich Tbk der Schädelbasis) anführen. Die Besserung ging nicht in allen Muskeln gleichmäßig von statten, am vorgeschrittensten war sie im Levator, so daß die Ptosis sich beinahe vollständig zurückbildete, die Bewegung anderer äußerer Muskeln, besonders des Superior, war beschränkt. Beim Blick nach oben erfolgte hier eine Entblößung des suprakornealen Sklerateiles — das eben hier besprochene Phänomen — als Ausdruck der gestörten Synergie zwischen dem normal funktionierenden Levator und paretischem Superior. Es ist das übrigens ein Analogon zum Pseudo-Graefe, über den weiter unten.

Es lag nun nahe, das Verhalten bei Aufwärtsbewegung der Augen bei Morbus Basedowi, der eigentlichen Domäne des Graefeschen Symptoms, zu prüfen. Unter diesem letzteren versteht man schlechtweg die Entblößung des suprakornealen Sklerateiles bei Senkung der Visierebene. Oppenheim¹⁾ beschreibt es wie folgt: „Wird Patient aufgefordert, den erhobenen Blick langsam zu senken, indem der Untersuchende die von dem Kranken zu fixierende erhobene Hand langsam herniederläßt, so folgt das obere Augenlid der Bewegung des Bulbus überhaupt nicht oder unvollkommen, und es wird der suprakorneale Teil der Sklera sichtbar.“ (Vgl. auch die Abbildungen in allen Lehr- und Handbüchern.) Nun ist diese Beschreibung richtig, entspricht aber nicht der ganzen Ausdehnung des Phänomens. Schon bei Graefe²⁾ findet sich, daß der Konsens aufgehoben ist zwischen Lidbewegung und Hebung und Senkung der Visierebene, wenn er auch bald hinzufügt, daß namentlich bei Senkung der Kornea das obere Augenlid nicht folgt. Dieser Graefeschen Auffassung tragen übrigens Sattler³⁾, Saenger-Wilbrand⁴⁾ und Eppinger⁵⁾ Rechnung.

Ich habe nun eine ganze Reihe von Basedowfällen daraufhin untersucht. Fordert man zur Anerkennung des Phänomens eine Entblößung der Sklera, dann habe ich es allerdings bei Hebung der Augen

1) Lehrbuch V. Aufl., S. 180.

2) Klinisches Monatsbl. f. Augenheilkunde 1864, S. 183.

3) Graefe u. Saemisch Handbuch 1880, S. 954.

4) l. c. Bd. I, S. 43.

5) Lewandowskys Handbuch Bd. IV, S. 5.

und in den seltensten Fällen beobachtet, gleichviel ob das Graefesche Zeichen bei Senkung der Augen vorhanden war oder nicht, ob Dalrymple oder Protrusion zugegen war oder nicht. Indessen war der Konsens in vielen Fällen dabei in der Weise gestört, daß das Verhältnis des Lidrandes zur Korneafläche eine Änderung erfährt, die nicht auffällig ist, darum wenig beachtet wird, doch von Bedeutung ist. Das Oberlid rückt bei Aufwärtsbewegung mehr hinauf als die Bulbi¹⁾, und wird so weniger Korneafläche bedeckt, als in Primärstellung. Schon in dieser letzteren ist bei Basedow mit Augensymptomen das Verhältnis des Oberlides zur Korneafläche ein anderes als normal, was man als das Dalrymplesche Symptom, Erweiterung der Lidspalte, Klaffen der Lider bezeichnet. Diese Relation wird bei Aufwärtsbewegung beibehalten; nicht selten nimmt die Retraktion des Oberlides zu, in ganz seltenen Fällen kommt es zum Freiwerden der suprakornealen Sklera.

Man könnte die bei Senkung der Visierebene auftretende Entblößung der Sklera als unteres, die bei Hebung als oberes Graefesches Symptom bezeichnen.

Es kommen Fälle von Basedow mit selbst ausgesprochenem Exophthalmus vor, in welchen in Primärstellung nicht allein kein Klaffen der Lider besteht, sondern die Oberlider können sogar herabhängen und den Eindruck von Ptose hervorrufen. Auch in diesen Fällen ist der Konsens gestört, indem bei Aufwärtsbewegung²⁾ das Oberlid sich stark retrahiert, nur bis zur Korneaperipherie reicht, zuweilen einen schmalen Streifen der Sklera entblößend; dasselbe Verhalten findet statt bei Senkung der Augen bis zum klassischen Graefeschen Symptom. Alles dies zeugt von einem latenten Reizzustand der Lidöffner bei Basedow.

1) Manche Autoren (vgl. bei Sattler) behaupten, daß bei Basedow zuweilen die Exkursionsfähigkeit der Augäpfel besonders nach oben, weniger nach unten beschränkt ist. Auch ich habe diesen Eindruck gewonnen, ganz abgesehen vom Exophthalmus, bei welchem die Augenbewegungen selbstverständlich erschwert sind, und von wirklicher Lähmung, von der ausnahmsweise berichtet wird (vgl. bei Oppenheim). Liegt da auch nicht eine Täuschung vor, bedingt durch den eben angeführten Umstand, daß die Oberlider stärker nach oben weichen als die Bulbi?

2) Beim energischen Heben der Augen wirkt gewöhnlich der *M. frontalis* mit, indessen vermag man durch Übung die Augen allein zu heben (*Recti superiores et obliqui inferiores*). Manche Kranken mit Basedow scheinen die Frontales nicht mit zu kontrahieren, wie sie überhaupt vermeintlich nicht vermögen sollen, die Stirn zu falten (sog. Jeffroysches Symptom), aber es sind bei weitem nicht alle.

Es bietet somit das Wesen der Augensymptome bei Basedow die Möglichkeit des Auftretens dieses oberen Graefeschen Symptoms. Es ist einleuchtend, daß der Entstehungsmodus bei Basedow ein anderer ist, als in den als Paradigma für diese Erscheinung eingangs angeführten zwei Fällen. Während hier ein Mißverhältnis zwischen der Augäpfel- und Lidbewegung beim Blick nach oben in dem Sinne vorliegt, daß die erste insuffizient ist, die zweite in normaler Ausgiebigkeit sich abspielt, haben wir es beim Basedow mit einem Reizzustand im Bereiche der Lidöffner zu tun, wie er uns als Dalrymplesches und Graefesches Symptom entgegentritt, also Retraktion des Oberlides bei normaler Bewegungsleistung der Augäpfel. Es liegt in der Natur der Sache, daß beim Basedow das untere Graefesche Symptom ungleich öfter anzutreffen ist, als das hier geschilderte, da dort beim Blick nach unten der, der Entspannung sich widersetzen, erhöhte Tonus des Levators in entgegengesetzter Richtung wirkt als die Augenbewegung, hier aber beide Kräfte zusammenfallen.

Einen Hinweis auf dieses unechte untere Graefesche Symptom in einem ähnlichen wie eingangs geschilderten Zusammenhange habe ich bei Roemer¹⁾ gefunden. „Die Lidspalte kann abnorm klaffen, wenn bei einer doppelseitigen, assoziierten Parese der Heber der Augen diese Muskeln noch etwas auf die Innervation reagieren. Der verstärkte Impuls, welcher zur Blickhebung erforderlich ist, überträgt sich sodann auf die assoziierte Lidhebung und hat hier am nicht gelähmten Levator naturgemäß ein stärkeres Lidheben zur Folge.“

Auch Parinaud²⁾ erklärt die Retraktion beider Oberlider in einem Falle von tabischer Lähmung der Augenmuskeln folgendermaßen: Der Rectus infer. und der Lidheber wirken zusammen; wenn der erste gelähmt und der zweite normal ist, dann wirkt die ganze Innervation auf den Heber und man hat daher eine erhöhte Aktion, einen Spasmus des Levators.

Die Analogie ist auffallend, indessen sind auch Unterschiede vorhanden. Wir hatten es nicht mit assoziierter Parese der beiderseitigen Heber zu tun, die Unzulänglichkeit betraf z. B. im ersten Falle alle Bewegungen; wir konnten sie auf eine gewisse Apraxie der Bulbusmuskeln zurückführen, die in einem gewissen Konnex mit der Blindheit und Protrusion stand bei Kranken, welche eine Affektion mit er-

1) Lehrbuch der Augenheilkunde Bd. I, S. 564.

2) Zit. bei Saenger u. Wilbrand Bd. I, S. 70.

höhtem intrakraniellen Druck (Meningitis serosa) durchgemacht hatten; zudem wird nur über Klaffen der Lider berichtet, nicht aber über die Entblößung der Sklera.

2. Das rudimentäre untere Graefesche Symptom. Im Anschluß an die bei Hebung der Augen bei Basedowikern geschilderten Erscheinungen möchte ich noch der analogen Erscheinungen bei Abwärtsbewegung der Bulbi Erwähnung tun. Es tritt bei manchen Basedowikern auch mit Exophthalmus bei Senkung der Visierebene zwar keine Entblößung der Kornea ein, aber das Verhältnis des Oberlides zur Korneafläche hat sich verändert in dem Sinne, daß während beim Blick in die Ferne ein Teil der Kornea bedeckt ist, der Lidrand sogar auf die Höhe des oberen Pupillenrandes zu stehen kommt, wird bei Senkung der Bulbi ein kleinerer Saum der Kornea vom Oberlid bedeckt, oder fällt sogar dessen Rand mit dem der Kornea zusammen. In solchen Fällen bleibt beim Blick nach oben die Bulbusextension hinter der des Oberlides zurück, umgekehrt bei Abwärtsbewegung. Diese Disharmonie beruht offenbar auf dem Reizzustand der Lidöffner. Fordert man für das Graefesche Zeichen als *conditio sine qua non* eine Entblößung der Sklera, so wird allerdings in solchen Fällen, wie mir das auch bei Spezialisten vorgekommen, das Vorhandensein dieses Symptoms glatt verneint; wie mir scheint, mit Unrecht, da das Wesen der Erscheinung, ob mit oder ohne Entblößung der Sklera, ein gleiches ist und auf Fehlen der Synergie zwischen Lid und Bulbusbewegung, auf Störung der Mitbewegung seitens des Oberlides beruht, und es sich offenkundig nur um einen geringen Grad derselben Störung handelt, der nach meiner Meinung unter Umständen eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen ist. Bei dem nicht geringen Wert, welchen wir dem Graefeschen Symptom für die Diagnose des Basedow beimessen, scheint es mir angebracht, auf dieses unvollkommene, unentwickelte Graefesche Zeichen aufmerksam zu machen. Allerdings springt es nicht derart in die Augen wie das voll entwickelte Symptom mit Entblößung der Kornea; bei einiger Aufmerksamkeit indessen ist es leicht aufzufinden. Es wird Sache weiterer Untersuchungen sein, zu eruieren, wie oft dieses rudimentäre Graefesche Symptom in Erscheinung tritt und in welchem Stadium der Basedowkrankung.

Leider ist seine Deutung dadurch erschwert, daß wie eingangs betont, ein ähnliches Phänomen sich auch bei manchen Gesunden vorfindet. Differentialdiagnostisch ließe sich, wie dort ausgeführt,

verwerten, daß, während bei Gesunden die Haut des Oberlides in dieser Abwärtsstellung glatt erscheint, sie bei Basedowikern leicht gefaltet ist, was darauf beruht, daß hier das dynamische Moment, dort das mechanische maßgebend ist (cfr. auch weiter unten über das mechanische Graefesche Zeichen).

3. *Protrusio bulborum* bei Erkrankungen mit Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Den beiden eingangs erwähnten Fällen vom oberen Graefeschen Symptom war *Protrusion* gemeinsam; in beiden entwickelte sie sich nach eingetretener Blindheit (als Folge von Optikusatrophie nach Stauungspapille bei Meningitis serosa). Saenger und Wilbrand sahen das Klaffen der Lidspalte bei Patienten mit Optikusatrophie, wie überhaupt bei Erblindeten durch Sehnervenleiden und erklären es in folgender Weise: „Aus dem Lichtbedürfnisse derartiger Kranker, in der Absicht, mit der Erweiterung der Lidspalte und leichter Hebung der Augenbrauen alle natürlichen Hindernisse möglichst zu beseitigen, welche den Lichteinfall in das Auge beeinträchtigen könnten. Diese willkürlich durch vermehrte Innervation des Levators offenbar bewirkte Erscheinung sehen wir dann noch durch die Erweiterung der Pupillen bei amblyopischen Zuständen unterstützt.“ Ich habe dieses Klaffen der Lider selbst in Fällen von akut entstandener Amaurose, z. B. infolge Intoxikation (speziell methylalkoholischer)¹⁾, von Neuritis retrobulbaris, Embolie der A. centralis retinae, auf hysterischer Basis, wo die Patienten zuweilen „starr vor Entsetzen“ waren, nicht beobachtet. Ebenso wenig habe ich es gesehen in Fällen von allmählich sich entwickelnder Blindheit (primäre degenerative Atrophie, deszendierende, nach Neuritis, Stauungspapille usw.).

Bei einseitiger derartiger Erblindung war die Lidspalte sogar schmaler infolge von Herabhängen des Oberlides, welches durchaus nicht als Lähmung des Levators aufzufassen, vielmehr in der Weise zu deuten ist, da das Auge vom Sehakt ausgeschlossen ist, es nicht mehr zweckmäßig erscheint, dasselbe aktiv weit zu öffnen, die Lidöffner in einem ständigen Tonus zu erhalten. Wir haben es vielmehr mit einer Erschlaffung des Tonus des Levators zu tun. Bei dem zweiten hier in Rede stehenden Kranken mit dem oberen Graefeschen Symptom hatten wir es nicht mit dem eigentlichen Klaffen der Lider, sog. Dal-

1) S. Goldflam, Über Verlust des Gesichtsinns infolge Vergiftung mit Methylalkohol. *Medycyna* 1916. Polnisch.

symptomatisches Symptom, zu tun, was schon daraus hervorgeht, daß beim Blick geradeaus meistens ein Segment der Kornea vom Oberlid bedeckt war; nur in dem zweiten Falle sah man zuweilen bei Erregung die Lidspalte sich aktiv erweitern, wobei sich die Sklera entblöhte. Wir hatten es in der Tat mit einem Hervortreten der Augäpfel, mit einer wirklichen Protrusion zu tun, am besten bemerkbar bei leichtem Schließen der Augen. Diese Protrusion der Augen scheint überhaupt bei Meningitis serosa der Erwachsenen keine Seltenheit zu sein, besonders in Fällen, welche infolge von Stauungspapille in Amaurose übergehen, merkwürdigerweise meistens nicht im Beginne der Erkrankung, sondern erst während oder nach erfolgter Erblindung. Bei Kindern mit Meningitis serosa scheint die Protrusion seltener vorzukommen, namentlich nicht in Fällen, wo infolge von sekundärem Hydrocephalus die Nähte auseinandergehen und ein hydrozephalischer Kopf entsteht; hier bildet sich die Stauungspapille sehr oft gar nicht, und es kommt meistens nicht zur Atrophie und gröberen Beeinträchtigung des Visus. Ist der hydrozephalische Schädel ausgesprochen, die Stirn vorgetrieben, dann liegen zuweilen die Augäpfel im Gegenteil in der Orbita, erscheinen sogar kleiner als in der Norm. Doch kommt auch beim Wasserkopf unter bestimmten Verhältnissen Protrusion vor, wie des weiteren gesagt sein wird. Ich habe die Protrusion sich ausbilden sehen auch in Fällen von Tumor cerebri mit Stauungspapille, Oppenheim¹⁾ besonders oft bei Kleinhirngeschwülsten, hier auch im Beginn, bevor funktionelle Schädigung des Visus sich einstellte; ich habe sie hier auch einseitig sich ausbilden sehen, und zwar auf der Seite des Tumors und als eins der ersten Symptome zu einer Zeit, wo die Diagnose noch sehr schwankend war.

In beiden Kategorien von Kranken ist sie Schwankungen unterworfen, welche in gewisser Abhängigkeit vom allgemeinen Zustande des Kranken, besonders der Erscheinungen des erhöhten intrakraniellen Druckes zu stehen scheinen, d. h., daß mit Abnahme derselben auch die Protrusion abnimmt und vice versa.

Worauf kann die Protrusion in diesen Fällen beruhen? Sie hat mit Basedow offenbar nichts zu tun. Der Umstand, daß sie sich in Fällen, welche mit Erhöhung des intrakraniellen Druckes einhergehen, vorfindet, läßt sie mit dieser in enge Beziehung bringen. Bedingt wird die Erhöhung des intrakraniellen Druckes, wofür die Stauungs-

1) Lehrbuch V. Aufl., S. 1183.

papille eins der wichtigsten Symptome bildet, besonders durch Vermehrung der zerebrospinalen Flüssigkeit, vielleicht auch durch Hyperämie mit Stase. Da sich diese Zustände bekanntermaßen auf die Augenhöhlen und den intravaginalen Raum des Optikus fortpflanzen, so ist anzunehmen, daß sie die Protrusion herbeiführen. Begreiflich kann wohl die Stase¹⁾ wie die Menge der zerebrospinalen Flüssigkeit Schwankungen unterliegen und in derselben Weise die Protrusion beeinflussen. Auch nach Oppenheim gehört sie zu den allgemeinen Drucksymptomen, wenn sie auch auf direktem Wege durch Druck der Geschwulst auf den Sinus cavernosus hervorgebracht werden kann.

Ich möchte im Anschluß einen Fall anführen, wo das Auftreten der Bulbusprotrusion auf denselben Mechanismus zurückzuführen war und deshalb zur Berichtigung der Diagnose beigetragen hat. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, bei welchem im Anschluß an eine wegen Tbk ausgeführte Rippenoperation sehr schnell, im Laufe von Tagen, ja Stunden, eine vollständige Erblindung auf dem rechten, bald darauf auf dem linken Auge einsetzte. Die Pupillen lichtstarr, am Augenhintergrund leichte neuritische Veränderungen, welche auffallend schnell, im Laufe von wenigen Wochen, in einfache Atrophie übergingen, die man demgemäß als deszendierende ansprechen mußte. Über Kopfschmerzen wurde wenig geklagt. Die Diagnose war nicht genau zu stellen. Wassermann negativ, die Nebenhöhlen ohne pathologischen Befund. Man begnügte sich zunächst mit der Diagnose Neuritis retro-bulbaris ohne bekannte Ätiologie; allerdings war die so schnell einsetzende konsekutive Atrophie mit dem Charakter der einfachen auffallend.

Nach einjährigem Bestehen der Amaurose, zugleich mit Verstärkung der Kopfschmerzen, trat Exophtalmus auf beiden Augen auf, rechts größer als links. Das akute Einsetzen der Protrusion bei einer Blinden in diesem Zusammenhange gestattete die Vermutung, daß sie auf Liquorvermehrung im intravaginalen Raume des Optikus beruhe und veranlaßte uns, die Diagnose zugunsten der Meningitis serosa auf tuberkulöser Basis zu stellen. In der auf der Abteilung von E. Flatau Verstorbenen fand sich bei der dort ausgeführten Autopsie in der Tat Pachymeningitis externa Tbk. cerebialis, basilaris der mittleren und vorderen Schädelgrube, die Sehnerven in tuber-

1) Einen leichten Grad von Exophtalmus beobachtet man nicht selten bei Leuten mit starker chronischer Dyspnoe.

kulose Massen eingebettet, ebenso die Okulomotorii, das Chiasma von oben in fibrös-plastisches Exsudat eingehüllt, Karies des Os sphenoidale nebst der Alae (bei Lebzeiten kein Befund in den Nebenhöhlen bei spezialistischer Untersuchung), leichte Leptomeningitis, starker Hydrocephalus int. der Seiten und III. Ventrikel, in viel geringerem Grade des IV. und Aquädukt.

4. Zur Kenntnis des Dalrympleschen Symptoms. Außer dem obigen Entstehungsmodus gibt es noch viele andere Mechanismen der Protrusion der Bulbi. Hier seien nur einige angeführt. Für die Refraktionsanomalien der Augen eignen sich zur Analyse besonders Fälle mit differenter Refraktion beider Augen. Ich habe Fälle gesehen, wo die Differenz in der Längsachse etwa $D = 7$ mm betrug. Hier scheinen die Verhältnisse klar zu liegen: ein größeres Kugelsegment des myopischen Augapfels tritt durch die Lidspalte zum Vorschein, dieses allein prominiert bei leichtem Lidschluß, die Lidspalte wird durch es gewissermaßen passiv erweitert. Die Kornea dieser Seite wird weniger von den Lidern bedeckt, aber der Tarsus erscheint beiderseits gleich breit, der Sulcus palpebro-orbitalis gleich tief. Von einem Reizzustande im Bereiche der Lidöffner ist nichts zu merken; die Protrusion ist lediglich Effekt des mechanischen Momentes. Ein ähnlicher Mechanismus besteht wohl für den leichten Grad von Bulbusprotrusion, welcher nicht selten bei Okulomotoriuslähmung beobachtet wird; hier wird wohl mit Recht eine Erschlaffung der den Augapfel fixierenden Muskeln angenommen.

Anders beim Basedow. Hier wird, besonders in den ersten Stadien der Krankheit, ein Exophthalmus meist vorgetäuscht durch das Klaffen der Lider, d. h. das Dalrymplesche Symptom. Auch hier eignen sich zur Analyse am besten Fälle von einseitigem vermeintlichen Exophthalmus. Ich habe neulich mehrere solcher frischen Fälle beobachtet, in welchen das Hervordringen eines Auges die Aufmerksamkeit der Patienten zuerst auf sich lenkte und höchstwahrscheinlich als erstes Symptom von Basedow zu betrachten ist. Hier war in der Tat die Bulbusprotrusion eine scheinbare, was schon aus dem Umstande hervorgeht, daß beim leichten Schließen der Lider kein Unterschied in der Prominenz beider Augäpfel bemerkbar war, entgegen dem oben erwähnten Verhalten bei einseitiger Myopie. Die Erweiterung der Lidspalte, das Dalrymplesche Symptom, ist hier nicht durch ein mechanisches Moment herbeigeführt, sondern offenbar durch einen krampfartigen Zustand des Lidhebers. So sehen wir den tarsalen Teil

des Oberlides tiefer in den Sulcus palpebro-orbitalis eingefurcht und deshalb schmaler als auf der gesunden Seite. Infolgedessen ist schon beim Blick geradeaus der suprakorneale Teil der Sklera entblößt. Noch mehr tritt dies zutage bei Senkung der Augen, das Oberlid bleibt noch mehr zurück — das Graefesche Symptom. Beim Heben der Augen verschwindet beinahe das Oberlid hinter dem oberen Orbitalrande, berührt die Korneafläche nicht, während auf der gesunden Seite ein Segment dieser vom Oberlid bedeckt wird.

Nur durch erhöhten Tonus der Lidheber kann man erklären, daß die Öffnung der Lider, wie ich das zu beobachten Gelegenheit hatte, auf der vermeintlichen exophthalmischen Seite gleichsam sprunghafartig erfolgte, schneller und ausgiebiger als am gesunden Auge¹⁾. Das Schließen hingegen erfolgt auf der prominenten Seite gleichsam zögernd, langsamer, zuweilen erfährt diese Bewegung in ihrem Verlaufe eine Unterbrechung mit Bildung eines Spaltes, der erst durch erneute Anstrengung des Orbicularis palpebrae ausgeglichen wird. In demselben Sinne eines krampfartigen Zustandes kann gedeutet werden, daß, während beim leichten Schließen der Augen die Oberlidhaut der gesunden Seite glatt erscheint, der Sulcus palpebro-orbitalis beinahe ganz verwischt, ist sie auf der prominenten leicht gefaltet, der Sulkus gut angedeutet.

Das Klaffen der Lider, der vermeintliche Exophthalmus, ist, wie bekannt, beim Basedow Schwankungen unterworfen; auch dieser Umstand läßt sich ungezwungen durch Schwankungen im Tonus der Lidheber erklären.

Das Obige berücksichtigt im wesentlichen nur die Oberlider; am Unterlid sind die Abweichungen von der Norm weniger auffallend. Beim Dalrympleschen Symptom indessen wird man einen tieferen Stand des Unterlides gewahr²⁾, nicht selten mit Entblößung der Sklera beim Blick in die Ferne, während de norma das Unterlid einen Teil der Kornea gewöhnlich bedeckt. Es ist dies für die Pathologie des Vorgangs wichtig, da hier allein der glatte M. palpebralis inf. in Betracht kommt.

Es sind mir indessen Fälle von Basedow begegnet, wo das Dalrymplesche Symptom scheinbar allein am Unterlide zum Vorschein kam, wo in der Mittelstellung der Augen das tief stehende Unterlid

1) In der Bearbeitung von Eppinger im Lewandowskyschen Handbuche der Basedowschen Krankheit, findet sich eine Angabe von Boston über spastische Ruckbewegung nach oben beim Versuch den Blick zu fixieren.

2) Saenger u. Wilbrand Bd. I, S. 46.

die Sklera entblößte, die Oberlider dagegen einen beträchtlichen Teil der Korneafläche bedeckten, sogar bis zur Pupille reichten, die Lidspalten gar nicht weit waren, und man im Zweifel sein konnte, ob wir es überhaupt mit dem Dalrympleschen Symptom zu tun hätten (in einem von mir vor kurzem beobachteten Falle einer 40jährigen Frau war sogar leichter Exopthalmus vorhanden, wo sich bei leichtem Augenschluß ein Prominieren der Augen zeigte). Sieht man näher zu, so zeigt sich, daß die leicht ödematöse Deckfalte (wie dies ja bei Basedow keine Seltenheit darstellt), sich in Falten über das Oberlid auflagert derart, daß außer dem Sulcus palpebro-orbitalis sich Falten zweiter Ordnung bilden und wahrscheinlich durch Schwere das Oberlid herabdrückt¹⁾. Daß auch hier ein gesteigerter Tonus seitens der Oberlidheber besteht, kann man daraus folgern, daß beim willkürlichen Aufreißen der Lider die obere Sklera in weit größerem Maße entblößt wird als in der Norm, daß sich bei Seitenbewegungen die Lidspalte bedeutend erweitert. Man wird sich in solchen Fällen nicht täuschen lassen und behaupten, daß kein Dalrymple bestehe; schon das Bestehen der Entblößung des unteren Sklerasaumes beim Blick in die Ferne dürfte zur näheren Untersuchung, gewissermaßen zum Aufsuchen des Dalrympleschen Systems auffordern.

Es soll selbstverständlich durchaus nicht bestritten werden, daß in den späteren Stadien des Basedows sich ein echter zuweilen hochgradiger Exopthalmus ausbilden kann, und zwar unabhängig vom Dalrympleschen Symptom. Denn ebenso wie dieses ohne Exopthalmus bestehen kann, so kommt dieser, zwar seltener, vor ohne Dalrymple.

Beiläufig möchte ich erwähnen, daß Drumond²⁾ bei der Sektion eines Falles von Basedow beide Orbitae gefüllt von Fettgewebe fand,

1) Bei älteren Leuten beobachtet man nicht selten ein solches beutelartiges Überhängen der Deckfalte als Folge der Atonie und Atrophie der elastischen Gewebe (Pseudoptosis, Ptose atonique, Blepharo-chalasis), um so mehr eine Ptose vortäuschend, als der Elastizitätsverlust nicht gleichmäßig auf beiden Seiten vor sich geht und die Lidspalte auf der mehr ergriffenen Seite schmaler erscheint. Ein solches beutelartiges Herabhängen der Oberlider habe ich letzters bei einem 16jähr. Jünglinge beobachtet, bei dem im 9. Lebensjahre nach Scharlach Schwellung der Lider auftrat, die wiederholt Exazerbationen erfuhr, z. B. nach Angina; leichte Albuminurie vorübergehend vor 2 Jahren. Die Haut zeigte sich hier dünn, in allen Richtungen leicht gefurcht, chagrinartig; die zwischen die Finger gehobene Falte bleibt lange stehen — Atrophie der Haut infolge wahrscheinlich wiederholter Schwellungen (Angioneurose?).

2) Vgl. Abb. 21 bei Saenger u. Wilbrand Bd. I.

keine Spur vom Müllerschen Orbitalmuskel, doch im Tode waren die Bulbi keineswegs so prominent wie bei Lebzeiten. Bei Sattler finden sich Mitteilungen, daß in der Mehrzahl der Sektionen von Basedow in der Orbita Hypertrophie des Fettgewebes gefunden wurde, in einzelnen Fällen auch Erweiterungen der Blutgefäße; höchst beobachtenswert sind nach ihm jene Fälle, in welchen der Exophthalmus nach dem Tode bedeutend geringer gefunden wurde oder vollständig schwand. Ob die Meinung von Freund¹⁾, welcher den Exophthalmus auf eine tonische Anspannung des glatten M. orbitalis inf. und dadurch bedingte retrobulbäre Stauung, welche wiederum eine Wucherung des retrobulbären Fettgewebes verursachen kann, zurückführt, zu Recht besteht, will ich dahingestellt sein lassen, da sich dieser Muskel beim Menschen in nennenswerter Stärke nicht findet.

Wenn die klinische Beobachtung zeigt, daß beim Klaffen der Lider, beim Dalrympleschen Symptom das Oberlid in höherem Maße beteiligt ist, im geringeren Maße das Unterlid, so läßt sich dies in der Weise erklären, daß beide an der Innervation der Lidöffner teilnehmende Nerven: der Sympathikus für die Mm. palpebrales, der Okulomotorius für den Levator palpebrae super., in einem erhöhten, in der Intensität schwankenden, aber permanenten Reizzustand sich befinden. Für den Levator bedeutet das eigentlich eine Verstärkung des Physiologischen, da er im Wachen sich in beständiger Kontraktion befindet, allerdings vom Blinzeln unterbrochen. In betreff der Teilnahme des Sympathikus, so wurde ja vor der jetzt beinahe allgemein akzeptierten thyreotoxischen Hypothese, der Basedow als primäre Affektion des sympathischen Nervensystems betrachtet; auch bei dem jetzigen Stande unseres Wissens kann man nicht umhin, das Vorhandensein diesbezüglicher Symptome anzuerkennen. Für Oppenheim²⁾ liegt die Schwierigkeit der Entscheidung darin, ob die Glandula thyreoidea oder das Nervensystem den primären Sitz der Krankheit bildet; er entscheidet sich dafür, „daß sie ihren Sitz im zentralen Nervensystem, und zwar in den Zentren des vegetativen Nervensystems hat und somit sich vorzüglich im Bereich des sympathischen und autonomen Nervensystems abspielt; dabei ist die veränderte Funktion der Schilddrüse eine sekundäre Erscheinung, die nun aber wieder eine Reihe von Störungen ins Leben ruft.“

1) Graefe-Sämisch 1880. S. 979.

2) Lehrbuch V. Aufl., S. 1819.

5. Das Dalrymplesche Symptom bei Tetanie. Die obige Betrachtung bezieht sich auf das Dalrymplesche Symptom bei Basedow. Indessen kann es durch Krampf des Levator palpebrae zustande kommen, wie es der folgende Fall von Tetanie unanfechtbar dartut. Er ist auch in manch anderer Hinsicht bemerkenswert. Ich habe ihn auf der Abteilung vom Kollegen L. Bregman, dem ich für die Überlassung des Falles zu Dank verbunden bin, beobachtet.

Es handelt sich um ein zweijähriges ziemlich kräftiges Mädchen, das ich leider nur einige Tage vor dem Exitus beobachten konnte. Keine ausgesprochene Rachitis. Während der ersten Dentition Krämpfe. Seit mehreren Wochen Anfälle von Laryngospasmus mit charakteristischem Verdrehen der Hände und Füße. In der ersten Zeit des Aufenthaltes im Krankenhause Temperatur über 38° , dann über 37° , bald aber normale Temperatur. Außer diesen Anfällen kamen ein paar Wochen vor dem Exitus andere zum Vorschein, welche sich ausschließlich im Bereiche der Augen abspielten und uns hier am meisten interessieren. Sie traten Tag und Nacht auf, weckten das Kind vom Schlafe, und zwar oft, sogar ein paarmal in einer Stunde.

Außerhalb des Anfalles waren die Lider vielmehr gesenkt, die Haut der Oberlider ausgeglättet, die linke Lidspalte gewöhnlich schmaler; Blinzeln sehr selten. Es ist dies aber keine Ptose, da die Augen sich zuweilen weit öffnen. Der Anfall spielte sich sei es in den Bulbi ab, sei es in den Oberlidern, sei es in diesen beiden Gebieten zugleich. Für den ersten Fall nahm der eine oder andere Bulbus oder beide zugleich eine Konvergenzstellung, bald eine konjugierte Ablenkung nach rechts oder links ein. Am interessantesten aber waren die Anfälle, welche mit Änderung der Stellung und sogar der Gestalt der Oberlider einhergingen. Die auch außerhalb des Anfalles vorhandene Tachypnoe wird größer, das In- und Expirium laut hörbar, die Lippen färben sich bläulich, es bemächtigt sich des Kindes eine Unruhe, welche sich auch in zunehmenden zappelnden Bewegungen der Extremitäten äußert, aber scheinbar keine Schmerzen. Plötzlich beginnt die eine oder andere Lidspalte, meist die linke, sich zu erweitern, und zwar bewirkt es allein das Oberlid — das Unterlid bleibt unbeweglich —, das, vom Krampf ergriffen, sich hebt und bald unter dem Orbitalrande beinahe vollständig schwindet, und so einen großen Teil der suprakornealen Sklera entblößt. Auf dem Maximum der Lidspalterweiterung bleibt es mehrere Sekunden, der tonische Krampf des Levators palpebrae läßt nach, das Oberlid senkt sich allmählich, sogar tiefer als vor dem Anfalle;

seine Haut erscheint wieder ganz glatt. Während des Anfalles stehen die Bulbi, wenn sie am Anfalle scheinbar nicht teilnehmen, gewissermaßen in forcierter Mittelstellung; die Pupillen sind mäßig eng, reagieren auf Licht (nur am Tage vor dem Exitus, der durch die Komplikation mit Pneumonie herbeigeführt wurde, war die Pupillenreaktion stark herabgesetzt). Spielte sich der Anfall in beiden Augen ab, dann trat die Lidspalterweiterung nicht ganz synchron auf, zuerst in einem, bald aber auch im anderen, dem Antlitze des Kindes dann einen Ausdruck des Entsetzens verleihend; auch ließ der Krampf in dem zuerst befallenen Levator nach. Ein Anfall mag etwa 1 Minute gedauert haben.

Ich möchte noch auf ein Detail aufmerksam machen, auf die Änderung der Konfiguration des Oberlidrandes: während er im Ruhestande ungefähr horizontal verlief, nahm er während des Anfalles eine ausgesprochene Krümmung an, deren Scheitel nicht in der Mitte des Oberlides, sondern nahe nach innen lag.

Die mechanische Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln (das Chvostecksche Phänomen) betraf nicht allein das Gesicht, sondern auch die Extremitäten. Im Gesichte zuckten schon auf leises Beklopfen des Pes anserinus zuerst der Orbicularis palpebrarum — dieser war übrigens sehr leicht ansprechbar bei leisem Beklopfen des äußeren Orbitalrandes —, bei etwas stärkerem auch die Zygomatici, dann zuckten auch andere Antlitzmuskeln. Als Ausdruck der Spasmophilie waren noch ab und zu vereinzelte spontane klonische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln sichtbar.

Die Knie- und Achillesreflexe waren während des ganzen Krankenhausaufenthaltes des Kindes abwesend. Die Fälle von Tetanie mit fehlenden Sehnenreflexen sind ja nicht unbekannt.

Bei der Autopsie fand sich am Zerebrum nur, daß die Dura mit dem Schädeldache stark verwachsen war, ein bei Kindern häufiger, wenn überhaupt pathologischer Befund. Thymus und Thyreoidea nicht vergrößert. Auf die Parathyreoidea wurde nicht gefahndet. Die mikroskopische Untersuchung blieb aus.

In diesem Falle von Tetanie kam also das Dalrymplesche Symptom allein durch tonischen Krampf des Levator palpebrae zustande. Das Unterlid nahm bei der Erweiterung der Lidspalte gar keinen Anteil. Während das Dalrymplesche Symptom gewöhnlich einen Dauerzustand darstellt, trat es hier eklatant in Anfällen auf.

Bekanntlich befallen die Krämpfe der Tetanie in erster Linie

in charakteristischer Weise die distalen Teile der Oberextremitäten, häufig auch die Unterextremitäten, der sog. carpopedale Typus. Andere Muskelgebiete werden viel seltener in Mitleidenschaft gezogen. So äußert sich Oppenheim¹⁾: „Nur in schweren Fällen (von Tetanie) werden die Muskeln des Rumpfes, sowie die der Zunge, des Rachens, des Kehlkopfes, der Kau- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Auch die Augenmuskeln können von dem Krampfe ergriffen werden (Kann, Curschmann, Schönborn). Ihre tonische Anspannung kann Strabismus bedingen. Selbst der Sphincter pupillae und Ciliaris sollen teilnehmen können.“ Frankl-Hochwart²⁾ erwähnt von Krämpfen der Augenmuskeln bei Tetanie den Blepharospasmus, daß die Oberlider oft herabsinken und der passiven Hebung einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Nur bei Phleps³⁾ findet sich eine Andeutung, indem er vom „Tetaniegesicht“ sagt: „Die Mundwinkel stehen tief, die Nasolabialfalte ist stark ausgeprägt, die Stirn ängstlich in Falten gelegt und die Lidspalten im Gegensatz dazu oft weit geöffnet. Nirgends sonst habe ich finden können, daß auch der Levator palpebrae bei der Tetanie von den Krämpfen heimgesucht werden kann. In dem oben skizzierten Falle von Tetanie traten die Krämpfe sogar isoliert im vom Okulomotorius versorgten Lidheber auf, sozusagen selbständig, anfallsweise, gewissermaßen als Äquivalent des karpopedalen Anfalles, mit ihm alternierend. Der vom Sympathikus versorgte M. tarsalis scheint auf das Tetaniegift nicht ansprechbar zu sein.“

Die Formveränderung des Tarsalknorpelrandes unter dem Einfluß des Krampfes im Levator palpebrae trat hier eklatant zutage und unterstützt die unten auszuführenden Beobachtungen.

Kurz darauf hatte ich Gelegenheit, in meiner Poliklinik einen zweiten Fall von Tetanie⁴⁾, bei einem vierjährigen Kinde mit Anfällen von Levatorkrampf zu beobachten. Er war in mehrfacher Beziehung

1) Lehrbuch V. Aufl., S. 1695.

2) Nothnagels Handbuch 1892, S. 135.

3) Lewandowskys Handbuch. Spez. Neurologie III, S. 161.

4) In meiner mehr als 40jährigen Praxis habe ich nie soviel Fälle von Tetanie — zumal bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen gesehen, als in diesen Kriegsjahren der größten Not und Hungers. Es muß offenbar bei der Entstehung der Krankheit die Unterernährung, vielleicht die Art der Alimentation — es werden meistens Kartoffeln und in ganz ungenügenden Mengen verzehrt — Mais ist hierzulande unbekannt — eine große Rolle spielen.

interessant. Die tonischen Krämpfe, man kann sagen Kontraktur der Beuger der Hände und Füße, der Finger und Zehen bestehen gleichmäßig ohne Unterbrechung und Exazerbation seit mehreren Wochen, auch im Schlafe; sie scheinen nicht schmerzhaft zu sein — ganz das Bild der sog. Arthrogryposis (Rilliet-Bartez, Trousseau u. a.). Ab und zu Anfallskrämpfe in den Antlitzmuskeln, meistens in den Zygomaticis und Corrugatores.

Von Zeit zu Zeit beobachtet man Erweiterung der einen oder anderen Lidspalte. Auf den ersten Blick macht es den Eindruck, daß die Bulbi hervortreten, aber das ist nur eine Täuschung (wie beim Dalrympleschen Phänomen), denn die Erscheinung beruht auf einem Krampf des Levators, indem sich das Oberlid stark unter den oberen Orbitalrand zurückzieht, und so einen breiten Saum der suprakornealen Sklera entblößt.

Auch in diesem Falle, wie in dem vorigen, konnte man die Knie- und Achillesreflexe (diese letzteren vielleicht auch infolge der Hyper-tonie) nicht auslösen.

Ob die Arthrogryposis zur Tetanie zu rechnen ist, besteht ja noch Kontroverse (cf. bei Oppenheim). Für diesen Fall bestand kein Zweifel wegen des Vorhandenseins des Chvostekschen und Erbschen Symptoms.

Es dürften also die Fälle von Tetanie mit anfallsweisen Krämpfen in den Levatores palpebrarum, bald des einen, bald des anderen oder beider zugleich, entgegen den Angaben der Literatur, gar nicht so selten sein.

6. Paradoxaes Verhalten des Graefeschen Symptoms in einem Falle von Basedow. Anschließend möchte ich berichten über ein eigentümliches Verhalten des Graefeschen Symptoms, welches ja, letzten Endes, wie das Dalrymplesche Symptom, auf einen Reizzustand der Lidheber zurückzuführen ist. Es handelt sich um einen Fall von Basedow mit scheinbarer rechtsseitiger Bulbusprotrusion. Es war eben ein Klaffen der Lider, an dem nicht allein das Oberlid teilnahm, sondern auch das Unterlid, das rechts tiefer stand als links. Bei näherer Betrachtung stellte sich allerdings heraus, daß auch das linke, scheinbar ganz normale, Auge nicht frei war, da an manchen Tagen auch hier die Lidspalte mit Entblößung des suprakornealen Sklerasegmentes erweitert schien. Beim Heben der Augen entblößt sich der suprakorneale Teil der Sklera rechts mehr als links. Läßt man nun von dieser Stellung an die Augen, dem Finger

folgend, senken, dann bleiben beide Oberlider zunächst zurück, rechts mehr als links; sind aber die Bulbi etwa auf der Höhe des horizontalen Meridians angelangt, dann macht das rechte Oberlid eine ruckartige Bewegung nach abwärts und folgt von nun an der Bulbusbewegung, während das Oberlid der nicht prominenten linken Seite beharrlich zurückbleibt und bis zu Ende der Senkungsbewegung das Graefesche Symptom aufweist, dermaßen, daß in dieser letzten Stellung die Lidspalte der rechten, scheinbar exophthalmischen Seite sogar schmaler ist als auf der nicht prominenten Seite.

Bemerkenswert ist hier das paradoxe Verhalten beider Augen, indem das Graefesche Symptom auf dem scheinbar normalen typisch auftritt, auf dem vermeintlich prominenten nur in der ersten Phase, aber bald nachläßt. Es muß ein latenter Reizzustand in den Lidhebern angenommen werden, der sich beim ruhigen Blick geradeaus nicht verrät, aber erst beim Ausführen des Graefeschen Versuches zum Vorschein kommt. Die ruckartige Senkung des Oberlides an einem gewissen Punkte dieses Versuches, nachdem es zunächst zurückgeblieben war, erklärt sich ebenfalls am leichtesten durch momentanen Nachlaß des Reizzustandes der Lidheber. In dieser Beziehung erinnere ich an die Beobachtung von Päßler, welche ich bestätigen kann, daß beim Verharren der Augen in tiefster Blickrichtung das Graefesche Phänomen zuweilen geringer wird, selbst schwindet. Es liegt in der Natur der Sache, daß ein tonischer Kramp fzustand Schwankungen unterliegt, auch teilweise ganz nachlassen kann. Daß das Graefesche Symptom nicht mit dem Exophthalmus parallelen Schritt hält, ist schon lange bekannt; ich habe z. B. Fälle von beiderseitigem Exophthalmus bei Basedow beobachtet mit nur einseitigem Graefeschen Symptom, auch Fälle von Basedow ohne Dalrymple oder Protrusion mit Graefeschem Zeichen.

7. Gestaltveränderung des Oberlidrandes bei spastischen Zuständen des Levators. Ich möchte ein eigentümliches Verhalten des Oberlides erwähnen, welches ich zuerst in manchen Fällen vom Dalrympleschen Zeichen bei beginnendem Basedow beobachtete, nämlich daß sein Rand eine Formveränderung erfährt. Namentlich auffallend ist dies bei einseitigem Bestehen des Dalrymple. Wenn auf der gesunden Seite der Rand des Oberlides eine horizontale oder leicht nach oben konkave Linie bildet, stellt er auf dem Auge mit Dalrymple eine nach oben gerichtete stärkere Krümmung dar, zuweilen einem liegenden S ähnlich. Namentlich ist es der

innere Teil des Lidrandes, der diese nach oben konkave Biegung aufweist. Ich war dann in der Lage, diese Formveränderung des oberen Lidrandes in anderen Fällen zu beobachten, welche mit Krampf des Levator palpebrae einhergehen, so z. B. ganz ausgesprochen in dem erörterten Falle von Tetanie. Die nahe Beziehung zum Levatorkrampf offenbart sich dadurch, daß mit der Besserung des Allgemeinzustandes das Dalrymplesche Symptom zurückging, auch die Windung des Lidrandes sich verlor, und es sich nunmehr auf beiden Seiten gleich gestaltete; daß im Falle von Tetanie die stärkere Krümmung nur während der Zeit des Levatorkrampfes anhielt.

Man muß annehmen, daß der Krampf der Levator eine Gestaltveränderung des Lidknorpels herbeiführen, seinem Rande eine stärkere Wölbung verleihen kann.

In diesem Sinne spricht der Umstand, daß in Fällen von einseitiger Okulomotoriuslähmung die Wölbung des Lidrandes auf der gesunden Seite mehr ausgesprochen ist, als auf der ptothischen, wo er mehr horizontal, ja nach unten konvex sich gestaltet. Bei der sympathischen Ptose ist die Wölbung des Lidrandes beim Blick in die Ferne weniger ausgesprochen, als auf der gesunden Seite, die Konkavität nach oben nimmt aber zu beim willkürlichen Aufreißen der Lider, bei Hebung der Augen, ganz wie auf der anderen Seite.

Läßt man die Augen leicht schließen, auch im Schlafe, wobei ein Nachlaß des Levatortonus stattfindet, dann ist die Randlinie eine horizontale, sogar leicht nach unten konvexe, beim unbefangenen Blick in die Ferne ist schon die Wölbung mehr oder weniger angedeutet; sie ist ausgesprochener beim Aufreißen der Lider und Hebung der Augen.

Alle diese Umstände scheinen dafür zu sprechen, daß der elastische Tarsusknorpel unter dem Einflusse der Levatorkontraktion seine Gestalt ändern kann.

8. Fall von einseitiger Bulbusprotrusion mit Pseudoptose dunkler Ätiologie. Er betraf eine 48jährige Dame. Es war ein wahrer, hochgradiger Exophthalmus (Vergleich mit der gesunden Seite bei geschlossenen Augen), welcher eine Beschränkung aller Bulbusbewegungen zur Folge hat, keine Diplopie, gut erhaltenes Sehvermögen, die Tränendrüse luxiert unter der verdickten, dunkel pigmentierten, ausgeglätteten Haut des Oberlides, dessen Hebung infolge der Schwere geringer ist, als auf der anderen Seite. Ungeachtet des Herabhängens des Oberlides ist die Lidspalte sogar eine Spur

weiter als rechts, was mit dem bedeutenden Tieferstehen des Unterlides, dessen Haut dieselbe Beschaffenheit zeigt wie das Oberlid, zusammenhängt. So kommt die linke Lidspalte in eine viel tiefere Ebene zu liegen, als die rechte, was noch besonders in Erscheinung tritt beim Schließen der Augen. Die Konjunktiva der Lider und der Fornix links ist dunkelrot und geschwollen. Der Zustand ist seit mehreren Jahren meiner Beobachtung stationär.

Wir haben es offenbar mit einer lokalen Affektion zu tun. Es mögen vasomotorische Einflüsse von Bedeutung sein; die Dame befindet sich im klimakterischen Alter, ist nervös, leidet an hartnäckiger Urtikaria, zuweilen an *doigts morts*. Es schien mir auch, daß die Intensität der Protrusion zuweilen Schwankungen unterlag. Man kann sich vorstellen, daß jahrelange angioneurotische Störungen zu einer dauernden Vasodilatation führen können mit Hyperämie und Pigmentation der Lider. Dadurch entstand die Pseudoptose, die Lidspalte kam viel tiefer zu stehen. Ein gewisses Analogon bietet vielleicht der Basedow, bei welchem starke Venenerweiterung im retrobulbären Fettgewebe angetroffen wurde. Rätselhaft bleibt allerdings, warum sich die hypothetische Angioneurose auf das linke Auge beschränkte. Man könnte auch an einen zirkumscribten gutartigen Tumor der Orbita denken, der eine Behinderung der Zirkulation mit Stase zur Folge hat.

9. Über das paralytische Dalrymplesche und Graefesche Symptom. Bekanntlich wird bei peripherer Fazialislähmung die weitere Lidspalte durch das Überwiegen des Tonus der Antagonisten (*Levator*, *Mm. palpebrales*) bewirkt. In manchen, selbst frischen und leichten Fällen kann die Retraktion des Oberlides die Entblößung des suprakornealen Sklerateiles herbeiführen, und da, infolge der Lähmung des unteren Teiles des *Orbicularis palpebrae*, das Unterlid auch kraft der Schwere tiefer zu stehen kommt¹⁾ und ihrerseits den infrakornealen Sklerasaum entblößt, so entsteht ein Bild, welches dem Klaffen der Lider sehr ähnlich ist. Man könnte diese Erscheinung als paralytische Dalrymplesche bezeichnen.

In Fällen von peripherischer Fazialislähmung entspannt sich gewöhnlich der *Levator* beim Senken der Augen und folgt das Oberlid

1) Nicht selten ist die weitere Lidspalte bei peripherer Fazialislähmung lediglich durch den tieferen Stand des Unterlides bewirkt, während die Oberlider sich beiderseits gleich verhalten.

der Bulbusbewegung¹⁾. Allein auch in dieser Abwärtsstellung ist die Lidspalte der affizierten Seite breiter, das Verhältnis des Lidrandes zur Korneafläche ein anderes als auf der gesunden Seite, indem sie weniger von ihm bedeckt wird, ganz wie oben beim rudimentären Graefe geschildert wurde.

Zuweilen beobachten wir ein anderes Verhalten, nämlich daß bei Senkung der Augen das Oberlid zurückbleibt, der suprakorneale Teil der Sklera wird entblößt, ganz wie beim ausgebildeten Graefeschen Zeichen. Offenbar läßt die antagonistische Kontraktion des Levators nicht nach. Da sie hier als Folge der Lähmung des Orbikularis auftritt, so könnte man diese Erscheinung als paralytische Graefesche bezeichnen.

10. Zur Kenntnis des sog. Negroschen Symptoms. Von Negro wurde ein Höherstehen des Auges der affizierten Seite bei Heben der Augen bei peripherer Fazialislähmung behauptet und auf Überleiten der willkürlichen Innervation vom gelähmten Frontalis, der bei dieser Aufwärtsbewegung gewöhnlich mitwirkt, auf den Rectus superior bzw. obliquus inf. zurückgeführt. Wohl gemerkt, daß die Recti superiori Obliqui inf. usw. immer zusammenarbeiten, und nicht einzusehen ist, warum sich der Reiz nicht auch auf den anderen Rectus sup. ausdehnen sollte. Es scheint bei dieser Sache eine Täuschung vorzuliegen, worauf übrigens schon hingewiesen wurde, hervorgerufen durch den höheren Stand des Oberlides und wie mir scheint in noch höherem Grade durch die breitere Entblößung des infrakornealen Teiles der Sklera. Den Beweis liefern die Fälle mit sekundärer Kontraktur des Fazialis; hier ist die Lidspalte der kranken Seite schmaler als der gesunden, hier wird im Gegenteil der Eindruck des Höherstehens auf der gesunden Seite hervorgerufen. Wäre das Höherrücken des Bulbus bei Aufwärtsbewegung Tatsache, dann würde das Verhältnis des Lidrandes zur Vorderfläche des Auges eine Änderung erfahren, was aber nicht der Fall ist, da es dasselbe bleibt wie in der Primärstellung. Ich habe übrigens dieses scheinbare Höherstehen des Bulbus auch in solchen Fällen peripherer Fazialislähmung zu sehen geglaubt, in welchen, wie das nicht selten vorkommt, der Ast für den M. frontalis beinahe gar nicht in Mitleidenschaft gezogen war und sich die Haut der affizierten Seite gut beim Blick nach oben in Falten legte.

1) Nach Saenger u. Wilbrand (l. c. Bd. I, S. 42) erschlaft der Levator in einer Reihe von Fazialislähmungen bei Fixierung des sich herabbewegenden Fingers.

11. Zum Pseudo-Graefeschen Symptom. In einem Falle von *Migraena ophtalmoplegica* (Lähmung des rechten Okulomotorius) habe ich folgendes Verhalten des Oberlides beobachtet. In der Primärstellung war die rechte Lidspalte, wie zu erwarten, wegen Ptose schmaler als links. Bei Senkung der Augen blieb das rechte Oberlid zurück, die rechte Lidspalte zeigte sich weiter als die linke, zuweilen erfolgte sogar die Entblößung des suprakornealen Sklerasaumes. Ich habe kurz darauf dieselbe Erscheinung des Zurückbleibens des ptotischen Oberlides bei Senkung der Augen und weitere Lidspalte auf der gelähmten Seite in einem zweiten Falle von in Heilung begriffener *Migraena ophtalmoplegica* (Beteiligung des Okulomotorius) beobachtet, noch neulich in einer nach Trauma des Bulbus entstandenen exterioren Okulomotoriuslähmung.

Dieses von Köppen sog. „Pseudo-Graefesches Symptom“ wurde besonders in Fällen von in Heilung befindlicher einseitiger Okulomotoriuslähmung beobachtet. Da außerdem nach Eppenstein¹⁾ in diesen Fällen bei Abduktion des gelähmten Auges eine Retraktion des Oberlides sich einstellt, so glaubt dieser Autor annehmen zu dürfen, daß hier der Levator tonus nicht von dem zugehörigen Kerne, sondern von einem anderen Kernabschnitte des Okulomotorius unterhalten wird, und zwar soll es der Kern des Rectus medialis sein, da gleichzeitig mit der Kontraktion dieses Muskels, sei es zum Zwecke der Konvergenz, sei es zur gleichsinnigen Linkswendung beider Gesichtslinien, er eine deutliche Retraktion des Oberlides sah²⁾.

1) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde Bd. XVI, S. 217 u. Roemers Lehrbuch der Augenheilkunde.

2) Normalerweise tritt bei Seitenbewegungen der Augen in horizontaler Meridianebene Verengung der Lidspalte ein, und zwar nicht in gleichem Maße auf beiden Augen, bald ausgesprochener im homonymen Auge, z. B. im linken bei Linkswendung, bald im heteronymen; es ist schwer, eine Gesetzmäßigkeit ausfindig zu machen. Zuweilen tritt bei Seitenwendung der Augen im Gegenteil Erweiterung der Lidspalte ein; dies letztere, wie scheint, besonders in Fällen von Basedow, wo sie offenbar auf den Reizzustand der Erweiterer zurückzuführen ist.

In manchen Fällen von Okulomotoriuslähmung nimmt die Ptose bei Seitenwendung in entgegengesetzter Richtung, also rechts bei linksseitiger Lähmung, ab, die Lidspalte kann sogar weiter werden als auf dem gesunden Auge. Dieses Verhalten stimmt mit der Feststellung von Fuchs (zit. nach Saenger u. Wilbrandt Bd. I, S. 56) überein, daß meist bei Adduktion, seltener bei Abduktion das Lid derjenigen Seite sich hebt, auf welcher Augenmuskellähmung vorhanden ist, während sich das Oberlid des anderen Auges tiefer senkt und dann durch Willensimpuls nicht gehoben werden kann. Dieses Phänomen der Hebung des ptotischen

Bielschowskys¹⁾ Fälle beziehen sich ebenfalls auf unvollständig ausgeheilte einseitige Okulomotoriuslähmungen. In den meisten hob sich das gelähmte Oberlid nicht allein beim Blick nach unten, sondern auch bei Adduktion des gelähmten Auges, namentlich aber, wenn das kranke Auge nach innen unten gerichtet werden sollte. Er lehnt sich in der Erklärung dieser Lidphänomene den Ausführungen von Lipschütz über die Genese der Mitbewegungen bei Fazialislähmungen an. Wenn es nach schweren Läsionen des Nervenstammes zu mehr oder minder vollständiger Regeneration kommt, so finden die sich neu bildenden Achsenzylinder nur zum Teil den Anschluß an die zugehörigen Muskelfasern, ein anderer Teil wächst in falsche Bahnen, so daß dann z. B. einzelne der für den Rectus medialis oder Rectus inferior bestimmte Fasern im Levator endigen. Letzterer kann willkürlich erregbar sein, wenn er direkten Anschluß an seinen Kern hat, wo nicht, reagiert er nur auf Impulse, die dem Rectus medialis oder inf. zugeleitet werden, da deren Nervenfasern jetzt zum Teil im Lidheber endigen.

Fuchs²⁾ vertritt die Meinung, daß eine Läsion der Nervenkerne eine unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen des Phänomens bildet. Er nimmt weiter an³⁾, daß bei Kerndegeneration der Vorgang der Übertragung der Impulse von den supranukleären Zentren auf die Kernzellen geschädigt ist, und zwar für die erschlaffenden Impulse stärker als für die erregenden. Bei der Adduktion wird von den höheren Zentren ein erregender Impuls in den Teilkern des M. rectus int. geschickt. Wenn dieser Impuls bei Kerndegeneration teilweise auf den Levator ausstrahlt, kommt in diesem die erregende Wirkung mehr zur Geltung als die erschlaffende, wegen der stärkeren Schädigung der letzteren, und das Lid wird gehoben. Das Ausbleiben der Liderschaffung bei Blicksenkung wäre so zu erklären, daß, da die Übertragung des erschlaffenden Impulses vom supranukleären Zentrum auf den Levatorkern mehr geschädigt ist, so muß der Ausfall der Erschlaffung um so stärker wirken, je mehr das Auge gesenkt wird, und daher wird der erregende Impuls immer das Übergewicht behaupten und das Lid oben stehen bleiben.

Lides bei Adduktion verschwand in einem Falle von auf rheumatischem Boden entstandener Okulomotoriuslähmung mit Abklingen derselben.

1) Berl. klin. Wochenschrift 1910, S. 367.

2) Zit. nach Eppenstein l. c.

3) Über pathologische Mitbewegung der Lider. Jahrb. f. Psych. XXXVIII, S. 49. Ref. in Neurol. Zentr. 1918, S. 295.

In Analogie mit obiger Hypothese von Fuchs soll erinnert werden, daß Hitzig¹⁾ die Mitbewegungen und spontanen Zuckungen im Gefolge der Fazialislähmung so erklärt, daß infolge von Leitungsunterbrechung eines peripheren motorischen Nerven sich ein konvulsivischer Zustand in seinen Reflexorganen einstellt, der jahrelang anhalten kann. Diese Hypothese fand eine sichere Grundlage durch die von Darkschewitsch konstatierten pathologischen Veränderungen im zentralen Abschnitt eines geschädigten motorischen Nerven und im Ursprungskern desselben. Auch Gowers kommt zu einer ähnlichen Anschauung wie Hitzig.

In einem Falle von traumatisch entstandenem, in Besserung begriffenem Weber-Benedictschen Syndrome (totale Lähmung des rechten Okulomotorius, linksseitige kleine Hemiparese mit Tremor), sah ich schon in Primärstellung der Augen die rechte Lidspalte eine Spur weiter, die rechte Pupille sogar enger (hier schlechte direkte, etwas bessere konsensuelle, gute beiderseitige Konvergenzreaktion) als links. Das Beachtenswerte war noch, daß bei Senkung der Augen das rechte Oberlid erheblich zurückblieb und die rechte Lidspalte noch weiter erschien, — also das exquisite Pseudo-Graefesche Symptom.

Ich meine, daß für dieses gewissermaßen paradoxe Phänomen noch eine andere Erklärungsmöglichkeit vorliegt, nämlich einer nach Lähmung eingetretenen sekundären Kontraktur des M. Levator palpebrae, ähnlich wie uns das für die Fazialislähmung seit langem geläufig ist. Für diese Anschauung spräche schon der Umstand, daß das Phänomen meistens in der Phase der Besserung der Okulomotoriuslähmung einsetzt. In dieser Weise ist dem Verständnis näher gerückt, daß in dem soeben erwähnten Falle von Pedunkulusaffektion (Weber-Benedictsches Syndrom) die rechte Lidspalte, schon in der Ruhe, beim Blick in die Ferne, wo also von einer willkürlichen Innervation des Rectus internus oder inferior nicht die Rede war, zwar um ein Geringes aber doch weiter erschien. Kontraktur und fibrilläre Zuckungen finden aber, mindestens zum Teil, ihre Erklärung in pathologischen Veränderungen der Muskeln selbst. Auch Galezowski²⁾ spricht von einem Spasmus im Levator palpebrae superior und dadurch entstandenem unechten Graefeschen Symptom bei unvollkommener Okulomotoriuslähmung.

1) Bernhardt's Handbuch der periph. Nerven bei Nothnagel S. 191.

2) Zit. nach Oppenheim, Lehrbuch.

Es soll betont werden, daß dies Pseudo-Graefesche Symptom sich nicht in allen, selbst in Heilung begriffenen Fällen von Okulomotoriuslähmung findet; noch neulich habe ich es in zwei auf rheumatischem Boden entstandenen vermißt.

Ich möchte noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß in dem Stadium der Besserung der Okulomotoriuslähmung des erwähnten Falles mit pedunkulärer Erkrankung, die Pupille der kranken Seite sich enger erwies als auf der gesunden. Auch in dem eingangs zitierten Eppensteinschen Falle war die Pupille auf der Seite der Okulomotoriuslähmung enger, ohne daß dieser Autor näher auf diesen immerhin merkwürdigen Befund eingeht. Mir ist schon lange die konsekutive Miose (der zu Beginn erweitert gewesenen Pupille) als Residuum nach Heilung mancher Fälle von Okulomotoriuslähmung (inkl. des inneren Zweiges) aufgefallen, unter anderen beobachte ich sie seit Jahren bei einem Diabetiker mit dieser Komplikation. Wäre auch hier die Hypothese nicht gerechtfertigt, daß es sich um eine sekundäre Kontraktur des Sphincter pupillae handelt, dann müßte man zur weiteren Annahme greifen, daß der kontrahierte glatte Sphincter pupillae reflektorisch und konsensuell auf Lichtreiz nicht in Erregung versetzt werden kann, dagegen bei Mitbewegungen, wie bei Konvergenz-Akkommodation, sich gut kontrahiert¹⁾.

1) Bei Gelegenheit soll noch betont werden, daß in vielen solchen Fällen von konsekutiver Miose der in Besserung begriffenen bzw. geheilten, totalen, peripheren intrapedikulären, allenfalls infranukleären Okulomotoriuslähmungen, sowohl die direkte, als konsensuelle Reaktion dauernd herabgesetzt bzw. aufgehoben, die Mitbewegung bei Konvergenzakkommodation aber in vollem Maße sich erhalten zeigt (die Frage, ob diese letzte Reaktion lebhafter als normal sich hier gestaltet, bin ich geneigt zu bejahen), es ist dies das typische Argyll-Robertsonsche Symptom. So wird der Beweis geliefert, daß es nicht allein Veränderungen im Kerngebiete des zentralen Höhlengrau seine Entstehung verdankt, sondern auch bei Läsionen des Stammes des Okulomotorius vorkommen kann. Auch Uthoff berichtet über solche Vorkommnisse (Graefe u. Saemisch Bd. XI, Kap. XXII, S. 1093). Nach Bumke (Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankh. 1911) können Störungen im zentrifugalen Schenkel des Pupillenreflexbogens ausnahmsweise einmal bloße Lichtstarre zur Folge haben. Ich machte auch in meiner Arbeit (Zur Kritik der Pupillenphänomene, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 26, 27, 38) darauf aufmerksam.

Gewöhnlich aber bleibt auch nach Heilung der Okulomotoriuslähmung mit Teilnahme des Sphinkters die Pupille eine Zeitlang weiter, reagiert träge auf Licht und seltsam genug, ich fand die konsensuelle Reaktion lebhafter als die direkte.

12. Dalrymple-Graefe, der gesunden Seite in einem Falle von Weber-Benedictschem Syndrom. In einem solchen Falle (rechtsseitige totale und vollständige Okulomotoriuslähmung, Hemiparesis sinistra mit Tremor, wahrscheinlich Tuberculum solitare des rechten Pedunkulus) bei einem zweijährigen Kinde sah ich die linke Lidspalte sich zeitweise erweitern mit Entblößung des suprakornealen Sklerateiles. Dieses kam sichtbar dadurch zustande, daß sich das Oberlid retrahierte, wobei auch eine Formveränderung seines Randes

Die ominöse Bedeutung des Argyll-Robertsonschen Symptoms ist ja bekannt; sie kann auch einseitig und monosymptomatisch jahre- und jahrzehntelang dem Ausbruch einer Tabes, besonders häufig aber, nach meiner Erfahrung, der progressiven Paralyse vorausgehen (Thomsen u. a., vgl. auch meine eben erwähnte Arbeit S. 36). Noch neulich habe ich wiederum einen Fall von monosymptomatischem einseitigem Argyll-Robertson beobachtet, bei welchem drei Jahre nachher progressive Paralyse manifest wurde. Allgemein wurde behauptet, daß diese Erscheinung auf eine stattgehabte syphilitische Infektion hinweist. Nach Nonne (*Syphilis des Nervensystems* 1915, III. Aufl., S. 298) ist die reflektorische Pupillenstarre und totale Pupillenstarre mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein syphilogenes Symptom. Vinaker (*Ref. Neurol. Zentr.* 1913, S. 517) geht soweit zu behaupten, daß bis jetzt kein wirklich einwandfreier Fall von Argyll-Robertsonschem Phänomen bei einem Nicht-Syphiliker bekannt ist.

Die obigen Fälle beweisen, daß die üble Prognose des Argyll-Robertson nicht immer zutrifft, seine syphilogene Herkunft nicht immer gesichert ist, daß dieses Symptom ein harmloses Residuum einer abgelaufenen Okulomotoriuslähmung anderer Provenienz bilden kann. In dieser Beziehung sei erinnert, daß Nonne in seltenen Fällen von Alkoholismus das Argyll-Robertsonsche Symptom konstatieren konnte. Axenfeld berichtet über traumatische reflektorische Pupillenstarre (*Deut. med. Wochenschr.* 1906), desgleichen Laqueur, Abelsdorff; dieser letztere erinnert zur Erklärung der Erscheinung an die Tatsache, daß die Kontraktion vormals paretischer Muskeln zuweilen am leichtesten in der Form von Mitbewegungen ausgelöst wird, hier also die Kontraktion der Sphinkterpupille besser bei Konvergenz als Belichtung vonstatten geht. Nach Levinsohn (*D. Z. f. N.* Bd. 56) beweisen die Fälle von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach traumatischer Erkrankung des Okulomotoriusstammes, daß wir mit einem isolierten Faserzug im Verlauf des III. Gehirnnerven rechnen müssen, der nur den Lichtreiz auf den Sphinkter überträgt. Biermann, A. Westphal haben reflektorische Pupillenstarre auf diabetischer Grundlage beschrieben; unser oben erwähnter Fall von Diabetes mellitus gehört nicht hierher, da er mit III. Lähmung kompliziert war. Indessen hielt Maas (*Neurol. Zentr.* 1917, Nr. 19) nach kritischer Durchsicht der Literatur daran fest, daß vorläufig der Beweis für dauerndes Auftreten des Robertsonschen Zeichens auf alkoholischer oder diabetischer Grundlage nicht erbracht ist. Man wird selbstverständlich, um Lues als Ursache abzulehnen, eine eingehende Untersuchung der zerebrospinalen Flüssigkeit verlangen.

sich bemerkbar machte, indem der innere Teil sich mehr konvex wölbte.

Dieser Dalrymple kam besonders dann zum Vorschein, wenn das Kind einen Gegenstand fixierte. Es bildete sich ein regelrechtes Graefesches Symptom aus, wenn das Kind die Augen herabsinken ließ. Offenbar kommt in diesem Falle der Dalrymple-Graefe dadurch zustande, daß, infolge einseitiger totaler Okulomotoriuslähmung, der Willensimpuls verstärkt ist, bzw. dem wirksamen Levator in verstärktem Maße zufließt.

Mir war diese Erscheinung in anderen Fällen von Okulomotoriuslähmung nicht aufgefallen, auch nicht in anderen Fällen von Weber-Benedict, die ich zur selben Zeit gerade zu beobachten Gelegenheit hatte. Es ist möglich, daß sie gerade bei Kindern auftritt; es schien mir nämlich den Neugeborenen bzw. Kindern in den ersten Tagen nach der Geburt eigentümlich, daß sie von Zeit zu Zeit die Lidspalte erweitern und den suprakornealen Teil der Sklera entblößen.

13. Über das mechanische Graefesche Symptom. Wir haben manche Abarten des Graefeschen Symptoms kennen gelernt, welche auf dynamische Verhältnisse zurückzuführen sind, auf Reizzustände der Lidöffner. Nun will ich auf nicht seltene Entstehungsmodi des Graefeschen Zeichens aufmerksam machen, bei denen allein das mechanische Moment in Wirkung tritt.

I. Als Paradigma diene folgender Fall von Hydrozephalus bei einem 1½-jährigen Kinde, den ich neulich beobachtete. Der Wasserkopf begann kurz nach der Geburt sich zu entwickeln, und jetzt hat der Kopf den bedeutenden Umfang von 56 cm erreicht; die Fontanellen sind sehr breit, die Suturen auseinandergeraten, die Glabella breit, die Augenbrauen stehen hoch, die Stirnhaut liegt straff auf den Knochen und kann nicht in Falten gehoben werden. Die ziemlich prominente, in schwingender seitlicher oder rotatorischer Bewegung begriffenen Bulbi befinden sich meist in gesenkter Stellung hinter dem vorgetriebenen Unterlide, das die Kornea zur Hälfte bedeckt, wobei ein großer Abschnitt der suprakornealen Sklera entblößt erscheint. Das Kind führt auch andere Bulbusbewegungen aus. Befinden sie sich in Mittelstellung, auch dann ist ein breiter Streifen der Sklera entblößt. Allein, wenn das Kind beim Vorzeigen eines blitzenden Gegenstandes — es hat das Sehvermögen nicht eingebüßt, der Augenhintergrund normal — die Augen nach oben richtet, dann verbergen sich die Oberlider unter dem Orbitalrande mit Bildung des Sulcus palpebro-orbitalis und be-

decken ein kleines Segment der Kornea. Sonst ist die Haut der Oberlider glatt, ihre Höhe gering, die Augenhöhlen flach, es bildet sich keine Deckfalte. Im Gegensatze zu den oberen sind die Unterlider stark entwickelt, sogar hypertrophisch, dermaßen, daß sie in der Senkungsstellung der Bulbi die untere Korneahälfte bedecken.

In diesem Falle kommt das ausgesprochene Graefesche Zeichen dadurch zustande, daß infolge des Hydrozephalus sich der Stirnkopf übermäßig entwickelt hat, sowohl in Höhe als Breite; dem konnte die Haut nicht Schritt halten, sie erscheint daher über der Stirn übermäßig gespannt, die Augenbrauen in hoher Stellung mit Hinaufziehen der Oberlider; diese erscheinen darum abnorm kurz und funktionell unzulänglich. Außerdem ist das Dach der Orbitalhöhle durch die Last des Wasserkopfes herabgedrückt, infolgedessen die Bulbi vorgetrieben worden, — es entsteht ein Exophtalmus mäßigen Grades, der noch die Unzulänglichkeit der Oberlider verstärkt.

Die Richtigkeit dieser Erklärung unterstützt außerdem die Tatsache, daß das Schließen der Augen (im Schlafe, zufällig) entgegen der Norm auf Kosten der hypertrophierten Unterlider zustande kommt (zuweilen bleibt im Schlafe ein enger Spalt offen) und daß beim Blinzeln die Unterlider, ebenfalls der Norm zuwider, einen größeren Anteil als die oberen haben.

Diese Abart des Graefeschen Symptoms könnte man als mechanischen Graefe bezeichnen, im Gegensatz zu den bisher bekannten dynamischen Ursache.

Ich hatte übrigens Gelegenheit, sie auch bei Erwachsenen zu beobachten, wenn auch nicht so exquisit, sogar gar nicht selten, seitdem ich mehr darauf achtete. Es sind das Leute, bei welcher die Deckfalte fehlt oder nur schwach angedeutet ist, dagegen mit tiefer Grube ausgestattet; die Haut des Oberlides erscheint ganz glatt, die Augen sind zuweilen groß, aber nicht exophtalmisch, bei anderen dagegen auffallend klein, tief in den Orbitalhöhlen gelegen, die Lidspalte sehr schmal. Bei leichtem Augenschluß bleibt in vielen Fällen ein Spalt offen; es sind das Menschen, welche, wie Hasen, mit nicht vollkommen geschlossenen Augen schlafen. Bei niedrigster Senkung der Bulbi entblößt sich bei ihnen der suprakorneale Sklerasaum, — wie schon eingangs betont, erfolgt die Entblößung der Sklera beim typischen Graefeschen Symptom, noch bevor der horizontale Meridian erreicht ist.

In manchen dieser Fälle hat man in der Tat den Eindruck, daß die Oberlider zu kurz sind, ganz wie bei dem oben beschriebenen Kinde;

bei anderen dagegen kann keine Rede davon sein, der Lidschluß erfolgt nicht auf Kosten der Unterlider, aber auch bei ihnen erscheint die Haut der Oberlider viel glätter als bei normalen Individuen (das Unterhautzellgewebe ist wenig entwickelt)¹⁾.

In der Literatur findet man Angaben über Auftreten des Graefeschen Symptoms bei anderen als Basedowerkrankungen (Eppinger u. a.), in Ausnahmefällen auch bei Gesunden (G. Flatow, Wilbrand und Saenger). Sharkey-Seymour²⁾ behauptet sogar, daß er von 613 Gesunden, die er darauf untersuchte, das Graefesche Zeichen bei 12 Menschen, d. i. 2 %, angetroffen hat; es will mir scheinen, daß unter diesen Fällen auch dieser mechanische Graefe sich befand (cf. S. 28 und folgende Kapitel).

14. Willkürliches Graefesches Zeichen. Es dürfte wenig bekannt, aber für die Bewertung des Graefeschen Phänomens nicht ohne Bedeutung sein, daß die meisten Menschen die Erscheinung an sich willkürlich hervorbringen können, und zwar in ganz ausgeprägter Weise. Namentlich gelingt das Experiment bei Ärzten, da sie wissen, worum es sich handelt, und zwar sowohl bei Einhaltung der klassischen Methode mit Folgen des herabgleitenden Fingers, als ohne diesen, wenn man den Blick langsam sinken läßt. Die Entblößung der Sklera erfolgt schon auf der Höhe des horizontalen Meridians, ganz wie beim klassischen Graefeschen Symptom, erreicht aber den höchsten Grad bei extremer Abwärtsstellung. Der Konsens wird offenbar in der Weise gestört, daß man die Augen heruntergleiten läßt, zur selben Zeit die Relaxation der Oberlider hemmt, ja die Levatores willkürlich innerviert, wie es bei dem willkürlichen Aufreißen der Lider der Fall ist.

So sehen wir nicht selten bei Gesunden, die nicht ahnen, worum es sich handelt, bei Beginn des Experiments beim Folgen des herabgleitenden Fingers von der obersten Augenstellung ein Freiwerden der suprakornealen Sklera, das bald schwindet und nun weiter der Konsens erhalten bleibt.

Bekanntlich gibt es eine Anzahl von Menschen mit sog. aus-

1) Nach Wilbrandt u. Saenger (l. c. Bd. I, S. 5) rührt der bei vielen Menschen beobachtete insuffiziente Lidschluß davon her, daß die Lider zu kurz sind. Diese Autoren betrachten diese Eigentümlichkeit als angeboren und erblich; solche Menschen schlafen mit nicht ganz geschlossenen Augen.

2) Zit. bei Eppinger in Lewandowskyschen Handbuch Bd. II, S. 5.

drucksvollen Augen, welche z. B. beim temperamentvollen Gespräch große Augen machen, die Lidspalte wird weiter, ein mehr, weniger breiter suprakornealer Sklerasaum wird sichtbar — eine Art von Emotions-Dalrymple. Man sieht ihn besonders bei Schauspielern, als Ausdruck von Schreck, Staunen, Entsetzen usw. (vgl. auch die Kunstwerke aller Zeiten und Nationen).

In betreff des Verhaltens der Oberlider beim Menschen kann man mindestens zwei Typen unterscheiden. Bei dem einen ist ein tiefer Sulcus palpebro orbitalis vorhanden, der Tarsus stark emporgehoben; von ihm ist nur ein schmaler Saum sichtbar, oder er verbirgt sich vollständig unter der Deckfalte, bedeckt nur einen kleinen Teil der oberen Korneafläche oder reicht nur bis an ihre Peripherie. Bei dem zweiten Typus erscheint der Tarsus mehr oder weniger breit oder in seiner ganzen Ausdehnung, der Sulcus palpebro-orbitalis ist flach bis zur vollständigen Ausglättung, die Deckfalte ist wenig ausgesprochen bis zum Verschwinden mit Bildung einer tiefen Orbitalgrube.

Von den zwei Muskeln, welche für die Stellung des Oberlides verantwortlich sind — es kommt hier noch das elastische Gewebe in Betracht —, überwiegt der Levator bei weitem an Stärke und Erfolg dem glatten M. palpebralis superior. So ist anzunehmen, daß der erste Typus offenbar dadurch entsteht, daß sich der Levator im verstärkten Tonus befindet; bei dem zweiten ist der Levatortonus weniger kräftig. Von einer Parese ist selbstverständlich auch beim letzten Typus keine Rede, was schon daraus erhellt, daß auch diese Menschen die Augen aufzureißen vermögen bis zum Sichtbarwerden der Sklera, daß bei Hebung der Augen die Oberlider hinaufrücken, sich der Sulcus palpebro-orbitalis in stärkerem Maße ausbildet, in ihm sich ein Teil des Tarsus verbirgt.

Man könnte glauben, daß beim Wachenden der Levator sich im Zustande des beständigen Tonus befindet. Das würde etwas ganz Außergewöhnliches für einen gestreiften willkürlichen Muskel darstellen. Nach meinem Dafürhalten ist das Blinzeln auch dazu bestimmt, in dem permanenten Levatortonus eine, wenn auch noch so kurze, Pause eintreten zu lassen.

Für die Weite der Lidspalte ist aber nicht allein die Höhestellung des Oberlides, somit in der Hauptsache der Innervationszustand des Levators, maßgebend, auch die M. palpebrales (sup. et inf.) dürften dazu beitragen. Bewirkt ja die experimentelle Reizung des Hals-sympathikus u. a. Erweiterung der Lidspalte. Unter den Symptomen

der Sympathikusreizung wurde beim Menschen Erweiterung der Lidspalte und Protrusio bulbi beobachtet.

Tatsache bleibt, daß in Beziehung auf Weite der Lidspalte und Stellung des Oberlides, welche in solchem Maße den Gesichtsausdruck bestimmen, Unterschiede zwischen Menschen bestehen. Inwiefern sich diese Unterschiede für die Lehre der vagotropen und sympathikotropen Konstitution bewerten lassen, will ich nur streifen. Eppinger¹⁾ zählt zu den sympathikotonischen Erscheinungen des Basedow die Protrusio bulborum. Schiff²⁾ zählt zu den vagotonischen Symptomen beim Kinde unter anderen weite Lidspalten, glänzende Augen, Graefesches Zeichen, vermehrte Tränensekretion..

15. Pseudo-Graefe durch Unbeweglichkeit des Oberlides infolge karzinomatöser Entartung. Ich möchte noch über einen anderen Entstehungsmodus dieses Pseudo-Graefeschen Symptoms berichten. In einem Falle von Mammakarzinom mit Metastasen stand links das Oberlid tiefer als rechts, die linke Lidspalte war beim Blick in die Ferne schmaler als rechts, noch schmaler bei übrigens insuffizienter Hebung der Augen. Bei Senkung der Augen aber zeigte sich die linke Lidspalte weiter als rechts, der suprakorneale Sklerasaum entblößt — das Pseudo-Graefesche Symptom.

Bei näherer Untersuchung erwies sich das linke Oberlid dicker und von derberer Konsistenz als rechts, beinahe ganz unbeweglich, so auch beim Schließen des Auges, das lediglich zustande kam durch kompensatorische Wirkung des Orbikularanteiles des Unterlides, welches sich viel höher hob als rechts, auch passiv konnte man das linke Oberlid weder herunterziehen, noch umstülpen.

Es handelt sich hier offenbar um eine metastatische, karzinomatöse Infiltration des Oberlides, welches infolge der Schwere tiefer zu stehen kam (Pseudoptose). Da auch der Heber des Oberlides und sein Orbikularanteil in den Prozeß hineingezogen waren, entstand seine Unbeweglichkeit, vermöge deren bei Senkung der Augen das linke Oberlid nicht folgen konnte; es entstand eine Inkongruenz zwischen guter Senkungsbewegung des Bulbus und aufgehobener der das Oberlid bewegenden Muskeln. Hier Unbeweglichkeit des Oberlides infolge von karzinomatöser Entartung seiner Muskeln, bei in Besserung begriffenen Okulomotoriuslähmungen — ein aktiver Vorgang, nämlich Retraktion des Levators infolge von sekundärer Kontraktur.

1) Lewandowskys Handbuch Bd. III, S. 44.

2) Ref. in Münch. med. Woch. 17, S. 1646.

16. Das sog. Joffroysche Symptom. Den an Basedow Leidenden soll das Vermögen, die Stirn zu runzeln, abhanden gekommen sein — das sog. Joffroysche Symptom; Sattler hat bei 80 darauf untersuchten Normalen achtmal eine Abweichung des M. frontalis gefunden, unter 22 Basedowikern siebenmal dieses sog. Joffroysche Symptom¹⁾.

Ich habe mich von der Häufigkeit des Unvermögens, die Stirn zu runzeln, bei Basedow nicht überzeugen können; seitdem ich darauf aufmerksam wurde, habe ich es vermißt sowohl bei beginnenden als auch bei ausgesprochenen Basedowikern²⁾. Es fiel mir andererseits bei ihnen das Unvermögen auf — es waren meistens ausgesprochene Fälle mit Exophthalmus —, die Lider kräftig zu schließen. Schon bei leichtem Schließen der Augen bleibt ein schmaler Spalt zurück, nicht etwa der Protrusion wegen; es ist von dieser Kategorie von Kranken bekannt, daß sie im Schlafe die Augen ein wenig offen halten; erst nach Anstrengung gelingt es ihnen, die Lider vollständig zu schließen. Auch stellen diese Kranken dem passiven Widerstande, die Augen zu schließen, eine geringe Kraftentfaltung entgegen.

Wohl ist diese Schwäche des Orbicularis palpebrarum eine Teilerscheinung der oft so ausgesprochenen und eigentümlichen Adynamie der Basedowiker, doch will es mir scheinen, daß dieser Muskel speziell sich durch seine Schwäche auszeichnet, die so sehr an die bei Myasthenie erinnert.

17. Das Stellwagsche Zeichen und der Blinzelflex. Die Seltenheit des Lidschlages, das Stellwagsche Zeichen bei Basedow, gehört zu den häufigen, wenn auch bei weitem nicht zu den wichtigsten Symptomen dieser Krankheit. In manchen nicht gar zu seltenen Fällen ist sogar das fortwährende Blinzeln auffällig. Noch neulich habe ich einen Fall von beginnendem Basedow bei einem jungen Mädchen beobachtet, wo das unaufhörliche Blinzeln noch die Eigentümlichkeit besaß, daß es auf dem prominenten Auge von geringerer Exkursion war.

Diese Ungleichheit der beiderseitigen Lidexkursionen finden wir selbstverständlich in Fällen von Okulomotoriuslähmung mit Ptose,

1) Zit. nach Pulawski Gazeta Lekarska 1916, Nr. 11, polnisch.

2) Man vernimmt zuweilen bei weiblichen Patienten und gerade bei Basedowikern, daß sie außerstande sind, die Stirn zu runzeln, und in der Tat scheint es so auf den ersten Blick; schon nach wenigen Anstrengungen — die Pat. haben das Runzeln nicht geübt — geht das Runzeln gut vonstatten.

von selbst in Heilung begriffener peripherer, infranucleärer, basilärer bzw. intrapontiner Fazialislähmung. Ich habe sie auch beobachtet in Fällen von einseitiger Phthisis bulbi, nach Eukleation, geringer auf der kranken Seite, — als Abwehrvorgang weniger in Anspruch genommenen, — auch in einem vorgeschrittenen Falle von Parkinson.

Bei der halbseitigen zerebralen Lähmung mit Beteiligung des Fazialis ist der Lidschlag beiderseits gewöhnlich gleich ausgiebig; doch beobachtete ich neulich einen wahrscheinlich auf kortikaler Läsion beruhenden Fall, wo der Lidschlag auf der affizierten Seite eine Zeitlang viel geringer war, ohne daß der obere Fazialis mehr als gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogen war, ohne Sensibilitätsstörung, ohne Areflexie der Kornea; eingehendere diesbezügliche Beobachtungen sind erwünscht.

Bekanntlich behaupten K. Mendel und Fr. Schultze, daß das Stellwagsche Zeichen bei Parkinson sogar häufiger zum Vorschein kommt als bei Basedow. Mit vielen anderen kann auch ich bestätigen, daß es dort häufiger auftritt. Nicht allein ist der Lidschlag bei Parkinson selten aber auch unausgiebig. Der starre Blick, der maskenartige Gesichtsausdruck hängen zum Teil damit zusammen; es trägt dazu noch bei, daß in vorgeschrittenen Fällen die in der Mittelstellung befindlichen Bulbi ihre Stellung beinahe gar nicht ändern, ihre willkürliche Bewegung sehr unausgiebig ist und langsam vorstatten geht.

Man muß wohl das Blinzeln als Pause für den Levatortonus, als Abwehrvorgang, vom Blinzelreflex bei Reizung der Konjunktiva und Kornea gewissermaßen auseinanderhalten. Sowohl bei psychogener (hysterischer) Anästhesie der Binde- und Hornhaut als bei organisch bedingten, z. B. Trigemusanästhesie bei Brückenwinkel-Tumoren, überhaupt bei Tumor cerebri, bei multipler Sklerose und Syringomyelie ist meistens von einer Seltenheit oder Ungleichheit des Lidschlages nicht die Rede. Das Blinzeln scheint somit von der Sensibilität der Konjunktiva und Kornea nicht abhängig zu sein¹⁾. Dagegen fehlt der

1) Diese Behauptung muß Einschränkung erfahren. Schon nachdem ich dies niederschrieb, habe ich mit Kollegen E. Flatau einen Fall von ponto-zerebellarem Tumor gesehen, der gewissermaßen latent verlief, indem seine Symptome durch eine wahrscheinlich davon unabhängig verlaufende schwere Depression übertönt waren, der sich dennoch schon auf den ersten Blick durch den ungleichen Lidschlag verriet, indem dieser auf der Seite der Areflexia cornea und leichter Trigemusanästhesie geringer war. Dieses Verhalten entspricht aber den Resultaten der

Blinzelreflex auf der anästhetischen Seite bei einseitiger Läsion und direkter Reizung, ist aber konsensuell erhalten; umgekehrt ist das Verhalten auf der fühlenden Seite — ganz analog wie bei der amaurotischen Pupillenstarrereaktion. Man kann behaupten, daß, wo der Kornealreflex zugegen ist, auch das Blinzeln nicht ausbleibt, nicht aber, daß es fehlt bei Areflexie der Kornea und Konjunktiva.

Der Konjunktival- und Kornealreflex scheint auch nicht immer mit der Sensibilität dieser Teile gleichen Schritt zu halten, indem er nicht immer fehlt bei Anästhesie dieser Gebilde. So habe ich einen Fall von wahrscheinlich intrapontinem Tumor beobachtet mit rechtsseitiger Trigemusanästhesie (inkl. Binde- und Hornhaut) und linksseitiger sehr leichter Fazialisparese mit Einschluß des oberen Astes, wo der Lidschlag allein auf der anästhetischen Seite ausgesprochen vorhanden war, auf der paretischen Seite fehlte, der Kornealreflex nur auf der gefühlslosen Seite auftrat, nicht aber auf der paretischen. Das Eigentümliche dieses vielfach bestätigten Verhaltens liegt eben in der Tatsache des Vorhandenseins des Kornealreflexes wie des Blinzeln auf der anästhetischen Seite; das Ausbleiben dieser Vorgänge auf der fühlenden Seite erklärt sich durch die zwar sehr leichte Fazialisparese. Die hemmende Bedeutung des absteigenden Schenkels des Kornealreflexes tritt zutage bei peripheren (infranukleären) Fazialislähmungen, nicht aber bei supranukleären, wo der Kornealreflex und das Blinzeln vorhanden ist, wo übrigens die Teilnahme des oberen Fazialis gewöhnlich zurücktritt.

Der Blinzelreflex kommt auch zustande durch Vermittlung des Optikus¹⁾; es ist dies der sog. Annäherungsreflex. Er wird durch Wiederholung geringer, läßt sich durch Willensanstrengung unterdrücken.

experimentellen Untersuchung, welche ergaben, daß nach Trigeminiisdurchschneidung die Blinzelbewegungen seltener werden.

Für diese spontanen Blinzelbewegungen ist der Optikus nicht von Bedeutung, da sie sich auch bei Blinden (Optikusatrophie) zuweilen in auffallend erhöhtem Maße vorfinden. Bei Hunden mit durchschnittenen Optici sind sie auch vorhanden (Saenger u. Wilbrand Bd. I, S. 583).

Dagegen fand ich, daß die Blinzelbewegungen, auch die pathologisch gesteigerten (Blepharoklonus), sofort sistieren bei willkürlichen Bewegungen der Bulbi, und zwar nach allen Richtungen, beinahe solange als sie in der extremen Stellung verharren; sie verringern sich sofort nach Bedeckung eines Auges.

1) Nach Bing (Gehirn und Auge 1914) bleibt das Blinzeln als Schutzreflex aus bei Hemianopsie innerhalb der anopischen Gesichtsfeldhälfte.

Der Blinzelreflex, der bei Berührung der Gesichtshaut, besonders der Nase, zum Vorschein kommt — auch bei Blinden —, teilt die Eigentümlichkeit aller anderen Hautreflexe, daß er bei Wiederholung des Reizes abnimmt, bis zum Schwinden, daß man ihn an der eigenen Person nicht auslösen kann.

18. Zur Ptose durch Okulomotoriuslähmung. In manchen Fällen von Okulomotoriuslähmung mit Ptose hebt sich das dem Willen ganz oder beinahe vollständig entzogene Oberlid beim Schließen des gesunden Auges (Ptose à bascule); dasselbe Resultat vermag das passive Zudecken des gesunden Auges herbeizuführen. Ich habe einen Fall gesehen, wo beim Bedecken des gesunden Auges nicht allein das Oberlid sich hob in einem Maße, wie es bei größter Anstrengung mit Zuhilfenahme des Frontalis ohne diese Vorrichtung nicht gelang, sondern auch vom Okulomotorius abhängige Bulbusbewegungen sich einstellten, die vorher nicht möglich waren.

Bernhardt¹⁾ nimmt für einen ähnlichen Fall von Bull an, daß der Impuls zum Schließmuskel zugleich auf die Nervenfasern des krankhaft veränderten Lidhebers übergeht (es handelte sich um eine seit Kindheit bestehende Ptose). Diese Erklärung trifft aber für alle Fälle nicht zu, jedenfalls nicht für jene, wo das passive Bedecken des gesunden Auges, also kein willkürlicher Akt, das Phänomen herbeiführt. Saenger und Wilbrand²⁾ erklären den Vorgang in der Weise, daß bei Ausschluß des anderen Auges die volle Willensenergie und Aufmerksamkeit der Arbeitsleistung des einen Frontalis zugewandt und dadurch eine kräftige Kontraktion erzielt werden kann. Diese Autoren führen also die Verringerung der Ptose auf gesteigerte Kontraktion des Frontalis zurück, was nicht für alle Fälle zutrifft, vollends kann diese Erklärung nicht Geltung haben für jene Fälle, wo nicht allein der Levator, sondern auch andere vom Okulomotorius gespeiste Muskeln beim Schließen bzw. Bedecken des Auges ihre Funktion teilweise wiedergewinnen.

Ich hatte neulich Gelegenheit, den Mechanismus dieses Verhaltens der Ptose in folgendem Falle von beiderseitiger kompletter und totaler Okulomotoriuslähmung (wahrscheinliche Pedunkulusaffektion — Tuberculum solitare?, Enzephalitis?) zu studieren. Ich übergehe die Einzelheiten der Krankengeschichte, will nur hier die sehr leichte rechtsseitige Fazialisparese bei mimischen Bewegungen vermerkt wissen.

1) Neurol. Zentr. 1894, S. 330.

2) l. c. S. 77.

Das linke Oberlid, dessen Haut leicht gefaltet ist, bedeckt den Bulbus vollständig und berührt den Rand des Unterlides, die linke Stirnhälfte ausgeglättet, die linke Augenbraue steht tiefer als die rechte und nach der Mittellinie gezogen (Wirkung des l. Korrugators); rechts dagegen bedeckt das Oberlid den Bulbus nicht vollständig, es bleibt ein ziemlich enger Spalt übrig, der den unteren Sektor der Pupille freiläßt, die Haut des Oberlides ist ausgeglättet, die Augenbraue ist hinaufgezogen (Kontraktion des rechten Frontalis).

Deckt man das rechte Auge zu, dann tritt sofort ein Wechsel im Bilde ein. Während der rechte Frontalis erschlafft, die rechte Augenbraue tiefer zu stehen kommt und das rechte Oberlid vollständig herabsinkt bis zur Berührung des Unterlides, kontrahiert sich sofort der linke Frontalis, hebt die linke Augenbraue mit dem Oberlide dermaßen hinauf, daß der untere Teil der Pupille frei wird und das Sehen ermöglicht. Durch dieses Experiment tritt am rechten Auge ein Bild ein, wie es beim ruhigen Verhalten links zu sehen war.

Dies Alternieren des Verhaltens, auch der Augenbraue, könnte man nach Analogie mit der Ptose à bascule, Sourci à bascule nennen, und beruht selbstverständlich auf alternierender Kontraktion der Frontales. Diese Muskeln ebenso wie die Levatores palpebrae treten normaliter beiderseits gemeinsam in Aktion¹⁾ — selbst auch in Fällen von einseitiger Okulomotoriuslähmung bei Bedeckung des gesunden Auges, allerdings kann auf der gelähmten Seite die Augenbraue etwas höher stehen infolge von starker Kontraktion des Frontalis. In dieser Beobachtung von beiderseitiger Okulomotoriuslähmung tritt der Ausnahmefall auf, wo bei Fehlen von Fazialislähmung²⁾ sich ein M. frontalis isoliert

1) Bei einer Dame mit Psychasthenie beobachtete ich das habituelle Höherstehen der rechten Augenbraue infolge von nur einseitiger Kontraktion des Frontalis, wobei nur die rechte Stirnhälfte sich in Falten legte. Beide Lidspalten gleichweit, nur ist die rechte Deckfalte verstrichen. Zuweilen relaxiert beim Gespräch auf kurze Zeit der rechte Frontalis, dann sind beide Stirnhälften glatt, die Augenbrauen stehen auf gleicher Höhe; bald aber kehrt der habituelle Zustand wieder. Wird sie aufgefordert, die Stirn zu runzeln, dann legen sich die Falten auf beiden Stirnhälften gleich, die Augenbrauen befinden sich auf gleicher Ebene.

Diese Besonderheit ist der Dame seit ihrer Kindheit zu eigen; sie betrachtet sie gewissermaßen als Familieneigentümlichkeit, da sie beim Vater und der Nichte besteht (ich habe an einer Photographie dieser letzteren in der Tat die linke Augenbraue höher stehen gesehen).

2) In Fällen von sehr leichten Fazialispareisen (zuerst beobachtete ich es in einem Falle von Affektion im Bereiche des A. cerebelli inf. post.), wo selbst dem

kontrahiert; würden in diesem Falle beide Frontales in Aktion treten, dann hätten sie Hebung beider Oberlider mit Diplopie zur Folge.

Auch bei vollständiger Ptose vermag der Frontalis das Oberlid so weit zu heben, daß ein Teil der Pupille freibleibt. Hier geschah das links nicht, im Gegenteil, hier wurde die linke Ptose durch Relaxation des Frontalis und gewissermaßen durch die Wirkung des Korrugators¹⁾ (die linke Augenbraue nach der Nasenwand gezogen, die Haut des Oberlides leicht gefaltet) sogar noch vollständiger; es geschah dies offenbar instinktiv, um dies Auge vom Sehakt sicher auszuschließen²⁾ und der Diplopie vorzubeugen. Auf der rechten Seite aber bleibt, dank der Kontraktion des Frontalis, ein Teil der Pupille frei und ermöglicht dem Kinde das Sehen. Deckt man nun dies beim Sehakt allein tätige rechte Auge zu, dann tritt hier Relaxation des rechten Frontalis mit Herabsinken der Augenbraue und Oberlides bis zum vollständigen Bedecken des rechten Auges ein, unmittelbar darauf, offenbar um das Sehen zu ermöglichen, starke Kontraktion des linken Frontalis mit Hebung der Augenbraue und Oberlides und Freimachung des unteren Pupillenteiles.

Entscheidend also für das Zustandekommen dieser Balance von Lid und Augenbraue ist die Ermöglichung des Sehaktes und Verhütung der Diplopie:

Bei der inkompletten oder in Besserung³⁾ begriffenen einseitigen

geschulten Auge das Vorhandensein von Parese zweifelhaft erscheint, habe ich folgendes Verhalten beobachtet, das eventuell differentialdiagnostischen Wert erlangen kann. Läßt man den Kranken die Stirn stark runzeln, so legen sich die Falten gleich tief auf beiden Seiten und ist kein Unterschied bemerkbar. Läßt aber die Kontraktion der Frontales nach, so tut es zuerst die schwer erkenntliche paretische Seite, hier erscheint die Haut geglättet, während die Kontraktion der gesunden Seite anhält und hier sich die Haut eine Zeitlang noch in Falten legt, bis die Kontraktion auch hier nachläßt und die Stirn beiderseits glatt erscheint.

1) Es bedarf dazu augenscheinlich nicht der Beteiligung des Orbicularis palpebrae.

2) Ein noch so enger Lidspalt, der die Pupille scheinbar gar nicht frei macht, gestattet das Durchdringen der Lichtstrahlen und ermöglicht das Sehen, wobei die Patienten den Kopf stark nach hinten beugen.

3) Ich habe im Stadium der Besserung der Okulomotoriuslähmung, auch der beiderseitigen, ein Zittern, kleinschlägigen Tremor sowohl des Bulbus als Oberlides bei Bewegungsanstrengung eintreten sehen — ganz wie unter solchen Umständen bei Lähmung spinalen und zerebralen Ursprungs zu-

Okulomotoriuslähmung mag beim Bedecken (oder Schließen) des gesunden Auges die Verringerung der Ptose weniger auf die Wirkung des Frontalis als des Levators beruhen, wobei anzunehmen ist, daß, nach Ausschalten des gesunden Auges, das kranke sich allein dem Sehakte anpassen muß, eine Folge davon ist Steigerung des Impulses zum paretischen Okulomotorius, auch Hebung des Oberlides; es soll betont werden, daß nicht in jedem Falle von Okulomotoriusparese diese Erscheinung aufzutreten pflegt, vermutlich in solchen nicht, wo die nicht bedeckte Pupille das Sehen nicht stört; ich habe sie auch vermißt in manchen Fällen von Myasthenie mit großer Schwäche der Antlitzmuskeln, auch der Frontales.

Ich habe auch nicht in jedem Falle von vollständiger Lähmung des Okulomotorius mit vollständiger Ptose das Inkrafttreten des intakten Frontalis mit Hinaufziehen der Augenbraue und Bildung einer noch so schmalen Lidspalte bei Bedeckung des Auges der gesunden Seite eintreten sehen. Es scheint, daß man hier unterscheiden muß, ob wir es mit Kindern oder mit Erwachsenen zu tun haben. Bei Kindern, wie ich das neulich in zwei Fällen von kompletter Ptose bei Okulomotoriuslähmung gesehen habe (Pedunkulusaffektion) bewirkt das Ausschalten des gesunden Auges nicht das Inkrafttreten der kompensatorischen Frontaliskontraktion mit Hebung der Augenbraue und Bildung eines noch so kleinen Lidspaltes; bei Erwachsenen dagegen scheint dieser Vorgang bei kompletter Ptose ein ziemlich allgemeiner zu sein; eine Ausnahme scheint die Ptose bei der Myasthenie zu bilden.

Bei vollständiger Okulomotoriuslähmung bedeckt das gelähmte Oberlid, auch ohne aktive Zuhilfenahme anderer Muskeln, allein durch Kraft der Schwere, den Bulbus vollständig bis zur Berührung des Unterlidrandes. In welcher Weise vermag nun in solchem Falle der Frontalis das Oberlid zu heben? Es geschieht dies, wie ich mich mehrfach überzeugte, lediglich durch Zug der Haut des Oberlides. Diese Kraft ist sehr gering, besonders, wenn die Haut sehr lose ist, und die Anstrengung nicht immer von Erfolg gekrönt; diese Zugwirkung an die Haut des Oberlides durch Vermittelung der Augenbraue genügt oft nicht, um die Kohäsion der anliegenden Lidränderflächen zu über-

weilen zu beobachten ist. Er ist wohl vom Nystagmus zu unterscheiden, indem dieser gewöhnlich eine raschere und langsamere Bewegung aufweist.

Eine gute Methode, auch den geringsten Nystagmus aufzudecken, fand ich beim Ophthalmoskopieren; ich habe ihn während der Augenhintergrunduntersuchung wahrgenommen in Fällen, wo man ihn gar nicht vermuten konnte.

winden. Dann nimmt der Patient zu einem Manöver Zuflucht, indem er den Unterkiefer weit öffnet, die Oberlippe stark herunterzieht. ein Vorgang, welcher eine Verschiebung der Haut der Wange und indirekt des Unterlides, freilich in sehr geringem Maße, nach unten zur Folge hat. Es genügen zuweilen die Frontales allein, zuweilen aber nicht, und nur dieses eben bezeichnete Manöver, zuweilen aber müssen beide Modi angewendet werden, um diese Kohäsion der Lider zu überwinden.

Ich möchte hier eines Phänomens erwähnen, das ich in Fällen von isolierter Ptose bei Okulomotoriuslähmung — letzters in einem Falle von mit Ptose komplizierter Migräne — beobachtete. Schon in der Ruhestellung stand das Unterlid der kranken Seite anscheinend tiefer als auf der gesunden; dieser Unterschied war noch auffallender beim Hinaufblicken, dann entblößt sich auf der kranken Seite ein breiterer Streifen der unteren Sklera als auf der gesunden und man hat den Eindruck, daß der Bulbus der kranken Seite höher zu stehen kommt, als auf der gesunden, was doch auf Schein beruht (cf. oben bei sog. Negroschen Zeichen). Andere Verhältnisse walten bei der sympathischen Ptose, wo das Unterlid höher zu stehen kommt, mehr die infrakorneale Sklera bedeckt als auf der gesunden Seite (cf. unten über sympathische Ptose).

Man könnte annehmen, daß die Hebung der Augen und Lider eine Erschlaffung des Schließmuskels zur Voraussetzung habe, diese aber auf der Seite des stärkeren Willenimpulses, i. e. der Ptose, eine vollständigere sein wird.

19. Zur Sympathicus-Ptose. Vom Hornerischen Syndrom (sympathische Ptose, Miose, Enophthalmus usw.) will ich hier nur die Lider berücksichtigen bzw. einen Beitrag zur Differentialdiagnose der Ptose bei Okulomotoriuslähmung gegenüber liefern.

Für die Enge der Lidspalte konkurrieren drei Faktoren, die Ptose infolge der Lähmung des M. palpebralis sup., der Höherstand des Unterlides als Folge der Lähmung des unteren Palpebralmuskels bzw. antagonistischer Wirkung des Orbicul. palp. und der Enophthalmus, welcher letzterer aber nicht immer vorhanden ist; am wirksamsten scheint die Ptose zu sein. Dennoch erreicht die Enge der Lidspalte bei weitem keine solchen Grade, wie bei der Okulomotoriuslähmung, wo zuweilen die Lidränder sich berühren; der Unterschied in den Lidspalten ist meistens gering, er besteht aber auch bei mimischen Bewegungen, z. B. Lachen, bei Senkung und Hebung der Augen; bei diesem letzteren

wird ein schmalerer Streifen der Sklera als auf der gesunden Seite entblößt. Die sympathische Ptose ist meistens wenig augenfällig, man muß zuweilen gut aufpassen, um sie nicht zu übersehen¹⁾, bedeckt jedenfalls die Pupille nicht, oder nur den obersten Teil selbst in den ausgesprochensten Fällen, auch steht die Augenbraue nicht höher oder ist die Differenz unbedeutend zwischen beiden Seiten, selbst dann nicht, wenn man das gesunde Auge bedeckt, so gibt es auch kein nach Hintenneigen des Kopfes, um andere als im unteren Gesichtsfelde befindliche Gegenstände zu übernehmen (cf. oben die gegenteiligen Verhältnisse bei der Ptose der Okulomotoriuslähmung). Am größten erscheint die Differenz in der Weite der Lidspalten bei Senkung der Augen, während sie bei der Ptose der Okulomotoriuslähmung geringer wird; es ist dies letztere so zu erklären, daß die dynamischen Verhältnisse der beiden Oberlider sich dann ausgleichen, während im Falle der sympathischen Ptose noch die Lähmung des glatten Palpebralmuskels hinzukommt.

Eine instillierte Kokainlösung ist auf die sympathische Ptose, auf die Weite der Lidspalte überhaupt ohne Wirkung (ich habe eine merkliche Erweiterung dieser in einigen Fällen von Levatorlähmung nicht gesehen, allein eine noch größere Dilation der Pupille, welche beim Horner'schen Syndrom keine Änderung erfährt).

In der Höhe der Oberlider ist kein Unterschied bemerkbar oder er ist gar gering, entgegen dem Verhalten bei der Ptose durch Okulomotoriuslähmung, wo er größer ist und wo die Palpebrallinie tiefer steht, beim Horner'schen Syndrom aber in gleicher Ebene. Die Haut des Oberlides bei vollständiger Lähmung des Levators ist ganz glatt, bei der sympathischen Ptose behält sie den Sulcus palpebro-orbitalis, auch die Fältelung II. Ordnung, selbst bei Senkung und leichtem Schließen der Augen. Die Wölbung des Lidrandes der sympathischen Ptose unterscheidet sich wenig von der gesunden Seite, ist nur weniger ausgesprochen, bei der Levatorlähmung ist die Konvexität des Lidrandes sogar nach unten gerichtet.

1) Das Horner'sche Syndrom tritt uns zuweilen ganz unerwartet und dem Gesamtbilde nicht entsprechend; entgegen, ohne daß wir imstande wären, es auf eine zentrale Affektion oder eine solche im Verlaufe des Sympathikus zu beziehen; wir wissen diese Fälle ebensowenig zu deuten wie manche von Anisokorie, für die wir auf eine hypothetische Lymphdrüse rekurrieren, die auf die zugehörige Faser des Sympathikus drücken soll.

Letztens habe ich einen Fall beobachtet, bei dem angeblich vor 6 Jahren nach schwerem Puerperium mit innerer Blutung, einen anderen, bei dem vor mehreren Monaten nach Influenza das Syndrom entstanden sein soll.

Das Oberlid ist bei Hornerischem Syndrom stets dem Willen unterworfen; bei der Levatorlähmung erfolgt die geringe Hebung nur mittelbar durch Frontaliswirkung. Sowohl beim willkürlichen Aufreißen der Lider als beim Hinaufblicken erweitert sich nicht allein die Lidspalte, sondern es ändert sich auch die Wölbung des Lidrandes, er wird nämlich nach oben mehr konkav, so wie auf der gesunden Seite; beim willkürlichen Klaffen kann es selbst zur Entblößung des suprakornealen Sklerasaumes kommen, was bei der Levatorparese ausgeschlossen erscheint.

20. Hypertonie des Orbicularis palpebrae der gesunden Seite bei Hemiparese. Ich habe in der letzten Zeit drei ganz analoge Fälle von linksseitiger schlaffer Hemiparese bei Individuen im mittleren Alter beobachtet, welche sich durch, im Vergleich zu den Extremitäten, bedeutende Inanspruchnahme des Fazialis, auch des oberen Astes, auszeichneten, und in welchen ich folgendes identisches Verhalten des Orbicularis palpebrae der gesunden Seite feststellte. Die Lidspalte hier war in zwei Fällen schon in der Ruhe rechts schmaler als links, und zwar infolge der Wirkung des Orbicularis, was sonst nichts an sich Überraschendes wäre, aber schon ein Zeugnis von erhöhtem Tonus dieses Muskels abgibt; in dem dritten Falle war im Gegenteil die linke Lidspalte schmaler, und zwar infolge des Herabhängens der Augenbraue. Noch mehr tritt der verstärkte Tonus des Orbikularis der gesunden Seite zutage, wenn man die Kranken aufforderte, die Augen weit zu öffnen; dann vermochten sie es erst recht nicht, ja es trat hier ein entgegengesetzter Effekt ein, nämlich ein Zukneifen des Auges. Derselbe krampfhafte Lidschluß tritt ein bei Berührung der Gesichtshaut, besonders der Lider, bzw. beim Versuch, die Lider passiv auseinander zu ziehen, bei Annäherung einer Lichtquelle. — schon das Zuwenden zum Fenster wirkt in dieser Beziehung —, z. B. beim Versuch, die Pupille oder den Augenhintergrund zu untersuchen, was auf ernste Schwierigkeiten stößt, ja unmöglich wird. Es ist dies keine Photophobie, da den Kranken das Licht nicht unangenehm war, sie es nicht scheuten. Bei diesen Manipulationen verbreitet sich der Krampf zuweilen auf den ganzen Fazialis, vornehmlich aber betrifft er den Lidschließer (Blepharospasmus). In einem dieser Fälle habe ich noch folgendes paradoxe Verhalten wahrgenommen: versuchte man die krampfhafte Kontraktion des rechten Orbicularis palpebrae passiv zu überwinden, dann fiel das linke Oberlid herab, es wurde ptotisch, und vermochte Patient dieses linke Auge nicht zu

öffnen oder nur unbedeutend nach längerer Anstrengung; hielt man das linke Lid passiv auseinander, was auf keinen Widerstand stieß, dann konnte Patient das rechte Auge willkürlich weit öffnen, was ohnedem nicht gelingt.

Im Gegensatz zur rechten Seite waren die Lider der kranken Seite auffallend schlaff, stellten dem passiven Öffnen gar keinen Widerstand entgegen, der Lidschluß erfolgte schwach. Keine Areflexe der Konjunktiva und Kornea, keine nennenswerten Sensibilitätsstörungen. In zwei von diesen Fällen ist vermerkt, daß die Lippen auffallend weich und wulstig waren, daß die ausgestreckte Zunge in eben diesen Fällen hakenartig nach links deviiert, ganz wie bei hysterischer Kontraktur der Zunge, welche die Kranke nicht steif machen konnte.

Ich konnte den Verlauf von zwei Fällen verfolgen und konstatieren, daß die Erscheinungen des Krampfes im Orbikularis der gesunden Seite nach mehreren Wochen mit Eintritt der Besserung, welche bis zur Genesung sich steigerte, zurücktraten.

Wir hatten es also hier in drei gleichartigen Fällen von linksseitiger Hemiparese mit Atonie im Bereiche des Orbicularis palpebrae (vielleicht auch des Orbicul. oris) zu tun, auf der gesunden Seite dagegen mit Zeichen der Hypertonie und erhöhter Reflexerregbarkeit vom Optikus und Trigeminus auf den Orbikularis des Fazialis. Es hat den Anschein, daß die teilweise verloren gegangene willkürliche Innervation des Fazialis, besonders des Orbicularis palpebrae, der kranken Seite, eine verstärkte Innervation der gesunden Seite zur Folge hatte, gewissermaßen der Willensstrom auf die freistehende Bahn abgelenkt wurde, des weiteren, da normalerweise der Reflex vom Optikus und Trigeminus auf beide Orbikulares übergeht, hier aber die eine Seite teilweise versperrt war, und zwar die absteigende Bahn des Reflexes, so kann man sich vorstellen, daß der Reiz im Zentralorgan auf die Seite des geringen Widerstandes geleitet wurde; es resultierten daraus Erscheinungen, welche wir als Erhöhung der Reflexerregbarkeit gedeutet haben.

Eine genaue Lokalisation des Krankheitsherdess ließ sich in den erörterten Fällen nicht durchführen, es waren wahrscheinlich kleine apoplektische oder Erweichungsherde im Bereiche des Stabkranzes; in einem dieser Fälle ließ vielleicht das Hervortreten der Fazialis-symmetrie bei mimischen Bewegungen, das Zurücktreten bei willkürlichen auf eine Lokalisation in den großen Ganglien schließen, aber wir wissen, daß diese Dinge noch strittig sind.

21. Die Lidspalte und Augenbraue bei Fazialislähmung. Bei peripherer Fazialislähmung, zumal frischer, erscheint die entsprechende Lidspalte gewöhnlich weiter infolge der antagonistischen Kontraktion des Levators und Herabhängen des Unterlides; wir sehen dann den Tarsus tief in den Sulcus palpebro-orbitalis eingebettet¹⁾. Zuweilen ist kein Unterschied in der Weite der Lidspalten, sowohl in Mittelstellung der Augen, als bei Blick nach oben, vorhanden, trotzdem die Wirkung des Levators nicht ausbleibt, indem bei dieser letzten Stellung der Lidrand sogar hinter der Deckfalte schwindet, diese letztere wird von den Wimpern direkt berührt. Es ist dies bei Leuten mit habituellem Stirnrunzeln, wo der verstärkte Impuls, infolge der Versperrung des anderen Frontalis der gesunden Seite, die Augenbraue und indirekt das Oberlid kräftig hinaufzieht und Erweiterung der Lidspalte der gesunden Seite herbeiführt, welche der der gelähmten gleichkommt. Die größere Weite der Lidspalte der kranken Seite tritt in diesen Fällen erst zutage beim Blick nach unten, dann läßt die Kontraktion des Frontalis nach, aber die antagonistische des Levators hält an (cf. Kapitel 9 S. 49).

Es kommen auch solche Fälle vor, wo die Lidspalte bei frischer peripherer Fazialislähmung sogar enger ist als auf der gesunden Seite, nicht etwa infolge von früh eingetretener sekundärer Kontraktion des Orbikularis; dazu waren die Fälle zu frisch, auch blieb die antagonistische Retraktion des Levators nicht aus. Die engere Lidspalte stellte sich ein infolge des Verlustes des Tonus und Herabhängen der Augenbraue, welche mit der Deckfalte das Oberlid durch Schwere herabdrückt. Dasselbe Verhalten und durch dieselben Umstände verursacht, habe ich in manchen Fällen von Hemiplegie mit Teilnahme der Antlitzmuskeln, wo, wie bekannt, gewöhnlich der obere Fazialis nicht verschont bleibt, beobachtet. In einem solchen Falle habe ich folgendes Phänomen gesehen: ließ man die stark geschlossenen Augen — auf der kranken Seite war die Kontraktion des Orbikularis selbstverständlich weniger kräftig — schnell aufmachen, dann geschah dies hier zuerst und gewissermaßen sprunghafartig als Folge der antagonistischen Wirkung des Levators, so daß zunächst die Lidspalte der kranken Seite für kurze Weile sogar weiter erschien, bald aber infolge Herabfallens der Augenbraue mit Deckfalte stets schmaler

1) Zuweilen hat man Gelegenheit, das Phänomen in geringerer Ausprägung bei Fazialisparese zerebralen Ursprungs zu beobachten.

als die gesunde sich zeigte (vgl. oben ähnliche Erscheinung beim Dalmypleschen Symptom S. 43 und Anm. S. 66).

In betreff des Verhaltens der Augenbraue bei der peripheren Fazialislähmung beobachte man zwei Typen: gewöhnlich hängt sie auf der kranken Seite infolge der Lähmung des Frontalis und Korrugators herab, zuweilen aber zieht sich der Korrugator der gesunden Seite derart stark zusammen, daß die Augenbraue dieser Seite im Vergleich mit der kranken Seite sogar tiefer zu stehen kommt.

Sind beide hauptsächlich für das Oberlid in Betracht kommenden und antagonistisch wirkende Muskeln der Orbikularis und Levator gelähmt (Kombination von Fazialis und Okulomotoriuslähmung), dann haben wir folgendes Verhalten: die Lidspalte ist enger (9 gegen 11 mm in einem Falle), diese Ptose aber trägt schon äußerlich einen anderen Charakter als die Ptose der gewöhnlichen Levatorlähmung, indem die Haut des Oberlides nicht geglättet, sondern mehr gefaltet erscheint als auf der gesunden Seite, der tarsale Teil sogar schmaler, der Sulcus palpebro-orbitalis tiefer — es ist dies letztere offenbar die reine Wirkung des allein nicht affizierten M. tarsalis v. palpebralis sup. vom Sympathikus. Die engere Lidspalte ist auch hier durch den infolge der Fazialislähmung bewirkten Verlust des Tonus und Herabhängens der Deckfalte entstanden, welche, auf das Oberlid lastend, es herabdrückt.

22. Das Bellsche Phänomen in einem Falle von mit Augenmuskelparese kombinierter Fazialislähmung. Zum Kapitel der Mitbewegungen möchte ich über folgende Beobachtung berichten. Es handelt sich um einen Fall von linksseitiger Lähmung des Fazialis peripheren Charakters, des Levators, Rectus int. beider Abduzenten, im geringen Grade des rechten Rectus sup. wahrscheinlich auf luetischer Basis (trotz des negativen Wassermann). Beim Blick nach oben steigen beide Bulbi auf beiden Seiten scheinbar zur selben Höhe. Läßt man die Lider zukneifen, dann rückt das linke Auge viel stärker nach oben außen als das rechte Auge. Dieser Konsens zwischen Orbikularis und Bulbusheber (Bellsches Phänomen) ist ja den meisten Menschen eigen. In Fällen von einseitiger Lähmung der exterioren Okulomotoriuszweige aber steht gewöhnlich der affizierte Bulbus bei diesem Versuch niedriger. Wenn hier der linke Bulbus viel höher nach oben außen rückte als der rechte, ist der Grund wahrscheinlich darin zu suchen, daß rechts, außer Parese des Rectus sup., noch Lähmung des Obliquus inf. bestand, obwohl die Untersuchung seitens des Augenspezialisten diese letztere herauszufinden nicht

imstande war. Der springende Punkt aber dieser Beobachtung scheint mir darin zu liegen, daß beim Ausführen des Bellschen Versuches während der Aufwärtsstellung der Augen der linke Bulbus sich noch viel mehr nach außen oben hob; der rechte tat es auch, aber in viel geringerem Grade. Läßt man beim Gesunden die Augen nach oben richten und dann die Lider zukneifen, bemerkt man nicht ihr Höhersteigen; was als solches imponieren kann, beruht auf Schein, indem die Corneae hinter dem Oberlide schwinden.

Nun ist auf der Seite dieser so auffallenden Bewegung nach oben außen eine periphere Fazialislähmung vorhanden, und man könnte sich vorstellen, daß der vergebliche Impuls zum Orbicularis palpebrae beim Bellschen Versuch um so stärker auf die Bulbusheber übergeleitet wird. Es soll aber betont werden, daß bei alleiniger peripherer Fazialislähmung wir kein Höherrücken (nach außen) des Auges der erkrankten Seite bemerken. Hier aber walten komplizierte Verhältnisse, indem andere Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen sind, und vielleicht darum ist die obige Erklärung plausibler.

A. von Graefe¹⁾ hat einen Fall publiziert mit totaler Unbeweglichkeit des Bulbus, wo sofort eine aufsteigende Bewegung auftrat, wenn Patient die Lider fest schloß oder blinzelte. Als Ursache dieser Bewegung konnte nur die Zusammenziehung und Hebung des Bulbus durch das untere Lid angesprochen werden, denn, sobald das letztere auf die Wange vom Bulbus abgezogen wurde, trat beim Augenschluß nicht mehr die geringste Verschiebung ein.

Es muß diese Beobachtung von Graefe als 'Ausnahme gelten, da in den Fällen von Okumotoriuslähmung der affizierte Bulbus beim Bellschen Versuch, wie bereits bemerkt, sich nicht oder nur wenig hebt; für die hier erörterte Beobachtung kann seine Erklärung schon deshalb keine Anwendung finden, da nicht einzusehen ist, warum auch der rechte Bulbus nicht hinaufgeschoben werden sollte.

23. Vom Kapitel der Mitbewegungen im Bereiche des Gesichtes. In einem diagnostisch schwierigen Falle (Verdacht auf Zerebellarleiden) konnte man an den Lidern folgendes Verhalten feststellen. Schon in der Ruhe bestand an ihnen ein Reizzustand der Öffner, die Lidspalten waren breit, zuweilen das Dalrymplesche Symptom, seltenes Blinzeln; man konnte beinahe konstant das Graefesche Zeichen hervorrufen, das aber bald nachließ — also Augenerschei-

1) Zit. nach Saenger u. Wilbrand Bd. I, S. 53.

nungen wie bei Basedow, so daß man differentialdiagnostisch auch diese Krankheit in Betracht zog. Nun, beim Öffnen des Mundes trat sofort Erweiterung der Lidspalten ein (Dalrymplesches Symptom), zugleich Furchung der Stirn (Kontraktion der Frontales) und Hebung der Zunge¹).

Beim Öffnen des Mundes sind die Herabzieher des Unterkiefers tätig (M. mylohyoideus, geniohyoideus, Digastrikus), welche vom motorischen Trigeminus ihre Fasern beziehen, der hintere Teil des Digastrikus vom Fazialis, der Geniohyoideus auch vom Hypoglossus.

Wir haben es also in dem obigen Falle mit einer Mitbewegung vom motorischen Trigeminus auf den Okulomotorius (Levator palpebrae) bzw. Fazialis (Frontales) und Hypoglossus (Zungenhebung) zu tun.

Ähnliche Fälle sind in der Literatur bekannt. In dem bereits von Bull erwähnten Falle eines 19jährigen Patienten, dessen rechtes Lid seit der Kindheit ptotisch herabhing, hob sich dasselbe beim Mundöffnen. Schloß Patient das linke Auge, so konnte das rechte obere Lid ebensoweit geöffnet werden, wie bei Mundöffnung. Über einen identischen Fall berichtet v. Reuß; hier handelte es sich um abnorme Mitbewegungen bei angeborener bzw. in frühester Jugend eingetretener Lähmung des Hebemuskels des Oberlides, für welche die Hypothese von Helfreich, Bernhardt u. a. von der mangelhaften Anlage des Okulomotoriuskernes und vikariierenden Eingreifens einzelner vom motorischen Trigeminuskern entspringenden Nervenfasern zutreffen kann. In dem oben von mir angeführten Falle war keine Lähmung vorhanden, im Gegenteil, ein Reizzustand im Bereiche der Lidöffner, der bei der genannten Versuchsanordnung eine Steigerung noch erfuhr.

Nicht allein beim Mundöffnen, aber auch zugleich und besonders beim Zubeißen hob sich bei manchen Individuen mit Ptosis das gesenkte Lid „Jaw winking phenomenon“²) (Gunn, Uhthoff usw.).

Ich sah im Gegenteil bei diesen Versuche eine Verengung der Lidspalte in einem inveterierten Falle von peripherer Fazialislähmung mit sekundärer Kontraktur auch des Orbicularis palpebrae (permanent schmalere Lidspalte); hier verengerte sich die Lidspalte bis zum Verschuß der Lider beim Mundöffnen. Wir hatten es wahrscheinlich mit einem Übergreifen der Innervation von einem Fazialisaste (hinterer Teil des Digastrikus) auf den für den Orbicularis palpebrae, als Folge der erhöhten Erregbarkeit des Zentralorgans (Hitzig), zu tun.

1) In einem Falle von Sklerose en plaques habe ich bei Mundöffnung jedesmal eine Krümmung in der Längsachse der Zunge eintreten sehen.

2) Oppenheim Bd. I, S. 103.

Aus der medizinischen Klinik zu Rostock. (Direktor: Geh. Rat.
Prof. Martius.)

Epilepsie — Tetanie bei Lues.

Von

Dr. Fritz Hirsch.

Die Frage des Bedingungsverhältnisses zwischen Tetanie und Epilepsie bei der Koinzidenz beider Krankheitsbilder ist eine zurzeit noch umstrittene. G. C. Bolten, um nur eine neuere Stimme zu zitieren, läßt nur für Epilepsie-Tetanie auf operativ strumipriver Basis einen durch die Natur der Erkrankung begründeten inneren Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie gelten und nimmt in allen übrigen Fällen nur ein zufälliges Zusammentreffen der genannten Affektionen an. Hans Curschmann verwirft unter Hinweis auf gewichtige Stimmen der Literatur (Frankl-Hochwart, Redlich, Schönborn u. a.) und seine bereits früher festgelegte Auffassung diesen exklusiven Standpunkt als unhaltbar. Die pathogenetische Verwandtschaft beider Hyperkinesen erhellt nach seinen Ausführungen nicht nur aus der Parallelität der Intensität der Krankheitserscheinungen, sondern auch daraus, daß in seinen Fällen nach dem Auftreten rein epileptischer Krampfanfälle die mechanische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven stets gesteigert war, wie es für das Krankheitsbild der Tetanie ja charakteristisch ist.

Wir selbst hatten Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, bei dem wir die Curschmannschen Anschauungen vollauf bestätigen konnten. Ich möchte in aller Kürze über den Fall berichten, ohne dabei naturgemäß einen Anspruch auf eine erschöpfende Erledigung der Tetanie-Epilepsiefrage erheben zu wollen. Zugleich bot der Fall dadurch Interesse, daß wir mit hoher Wahrscheinlichkeit Lues als Ursache der Erkrankung ansprechen dürfen. In der mir zugänglichen Literatur fand ich dieses ätiologische Moment in keinem Falle von Epilepsie-Tetanie beschrieben.

Im folgenden gebe ich einen Auszug der Krankengeschichte unseres Falles wieder.

Aufnahme: 18. II. 1919.

Anamnese (Bericht des Vaters): Eltern und Geschwister gesund. Keine allgemeine oder spezielle nervöse Heredität in der Familie. Niemals Krampfanfälle oder Fraisen.

Pat. selbst ist ledig, hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, war stets gesund und hatte nie „Zuckungen“ oder irgendwelche Krampfanfälle. Ein Trauma, speziell des Kopfes, hat er nie erlitten. Ende 1917luetische Infektion.

Seit einem Jahre leidet Pat. an Schwindelanfällen; er fällt zuweilen plötzlich um und ist bewußtlos. Letzter Anfall vor 8 Tagen.

Im Sommer 1918 kein Anfall, nur im Frühjahr und Herbst 1918.

In letzter Zeit ist Pat. sehr vergeßlich und kann sich nur schwer auf etwas besinnen. Auch klagt er über starkes Schwitzen und Haarausfall und hat zeitweilig Durchfälle. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus.

Status: Kleiner, 35jähriger, sehr viel älter ausschender Mann, von Beruf Buchhalter. Enorm starke Behaarung des ganzen Körpers.

Lidspalten weit, Pupillen ziemlich eng, gleichweit, rund, auf Lichteinfall und Konvergenz prompt reagierend. Kein Nystagmus, Augenbewegungen frei.

In Reihen stehende Schmelzdefekte der Zähne. Auf der Zunge tiefe Bißnarben und Einrisse.

Chvostek +.

Kathoden-Schließungszuckung 0,3 M.A.

AÖZ 1,5 „

ASZ 2,5 „

Trousseau negativ.

Haut- und Sehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar.

Babinski und Oppenheim fehlen.

Hirnnerven } intakt.
Sensibilität }

Hyperhidrosis.

Dermographie ++.

Keine Zeichen von Myxödem oder Basedow.

Pulsus respiratorius intermittens 80—100.

Der maximale Blutdruck schwankte zwischen 105 und 120 mm Hg.

Der minimale Blutdruck schwankte zwischen 70 und 85 mm Hg.

Urin stets frei von Albumen, Saccharum, Indikan usw.

Temperatur stets normal.

Der übrige Organbefund bot keine Besonderheiten. Während der klinischen Beobachtung zeitweilig Durchfälle. Der Stuhl war öfters mit Schleim untermischt.

Die mehrfach vorgenommene Magenausheberung ergab nüchtern niemals Rückstände. Nach Probefrühstück wurden mehrfach gut anverdaute, feinbrockige Ingesta (durchschnittlich ca. 45 ccm Masse) exprimiert. Die Säurewerte waren immer normal, die Blutprobe fiel stets negativ aus. Eine Magenatonie oder -dilatation bestand nicht, ebensowenig ein Pyloro-

spasmus, wohl aber stark erhöhte Motilität im Bereiche des Magen-Darmkanals. (Röntgendurchleuchtung.)

Am 25. II. ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes nichts Abnormes, keine Hyperämie oder Stauungspapille.

Abends 7 $\frac{3}{4}$ Uhr stürzte Pat. plötzlich wie vom Blitz getroffen hin und stieß einen durchdringenden Schrei aus. Zuerst kurzer tonischer Streckkrampf, dann klonische Konvulsionen. Völlige Bewußtlosigkeit, Fehlen der Pupillenreaktion auf Lichteinfall, tiefe Zungenbiß, Schaum vor dem Munde, Urinabgang. Nach ca. 4 Minuten Dauer des Anfalls symmetrisch bilateraler, tonischer Krampf der Extremitäten, Geburtshelferstellung der Hände. Beugung der Arme im Ellenbogen, Adduktion im Schultergelenk.

Sehnenreflexe während des Anfalls in normaler Stärke auslösbar. Babinski und Oppenheim negativ. Keine Herdsymptome nachweisbar.

Chvostek ++.

Puls 115.

Dauer des Anfalls ca. 8 Minuten, danach tiefer Schlaf.

26. II. Am nächsten Tage ist der Pat. müde und abgeschlagen. Keine Erinnerung an den Anfall.

Chvosteks Phänomen am Facialis, Ulnaris und Peronäus ++.

KSZ. des N. ulnaris galvanisch 0,2 MA. (Reizstelle oberhalb des Olekranon).

Trousseau's Phänomen +.

Klage über „Magensäure“ und Speichelfluß.

Magenausheberung ergab nüchtern 50 ccm Flüssigkeit;

Freie HCl 60.

Ges. Azidität 80.

Blutstatus 4^h p. m.

Hb nach Sahli, unkorrt. 70.

Erythrozyten 3 892 000 (Thoma-Zeiß Kammer. 100 kleine Quadrate = 973 Zellen).

Leukozyten 9100 (ganze Bürkersche Kammer = 819 Zellen).

Blutbild (300 weiße Zellen gezählt):

47 % polyn. Leukozyten,

44 % Lymphozyten,

8 % eosin. Leukozyten,

1 % Übergangsformen.

Die Erythrozyten sind ohne Besonderheiten, auffallend ist der Reichtum des Blutes an Plättchen.

Die Lumbalpunktion (26. II.) ergab einen Anfangsdruck von 16 cm Wasser, einen Enddruck von 7 cm, einen Zellgehalt nach Fuchs-Rosenthal von $\frac{7}{3}$. Abgelassen wurden 9 ccm. Die Reaktion nach Nonne-Apelt war negativ und der Eiweißgehalt nach Nißl sehr gering. Die WaR (mit 0,1 Liquor) fiel negativ aus. Der Liquor war wasserklar. Atemschwankungen, Pulsschwankungen und Queckensstedt'sches Phänomen waren positiv.

27. II. WaR des Blutes negativ.

Es ist noch zu erwähnen, daß der Pat. durch sein reizbares, abruptes, außerordentlich impulsives Wesen auffiel. Bemerkenswert war sodann der Mangel an Aktivität und die zunehmende Interessenverödung, die er bot. Er beschäftigte sich hauptsächlich mit dem Studium von Theaterspielflänen und sprach sehr viel vom „Kino“. Auch eine gewisse Demenz mit Herabsetzung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit war unverkennbar.

Am 2. III. wurde der Pat. auf Drängen des Vaters hin entlassen.

Eine Nachuntersuchung, die etwa eine Woche später stattfand, ergab noch alle Zeichen des Bestehens einer Tetanie: Chvostek, Trousseau und Erb waren positiv.

Wenige Wochen später erkrankte der Pat. an einer Leuchtgasvergiftung. Vermutlich hat er im epileptischen Dämmerzustand den Gashehn geöffnet. Am 26. III. wurde er der Psychiatrischen Klinik überwiesen. Hier bot er das Bild eines ausgesprochenen Dämmerzustandes. Am 9. IV. ist er unter den Erscheinungen eines Kollapses gestorben.

Die Obduktion, bei der leider das innersekretorische Drüsensystem nicht genauer untersucht wurde (ich fand im Sektionsberichte nur angegeben, daß die Schilddrüse, das Pankreas und die Nebennieren makroskopisch keine Veränderungen zeigten) ergab — auch mikroskopisch — das Fehlen jeglicher Veränderung des Magen-Darmkanals.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems hat Herr Prof. Walter, dem ich auch an dieser Stelle für seine Mitteilung verbindlichst danke, vorgenommen. Über seine Ergebnisse wird er in einer anderen Arbeit berichten. Er konnte für das Bestehen einer primär-zerebralen Erkrankung (Meningo-Enzephalitis, Hydrocephalus internus, Lues cerebri, progressive Paralyse usw.) keinerlei Anhaltspunkte finden. Bemerkenswert ist jedoch der Befund, den er am Rückenmark erheben konnte. Er konstatierte Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner (in Gestalt von Chromatolyse, Schwellung der Zellen und Protoplasmafortsätze, Verschwinden der Granulae usw.), wie sie Cornelis (zitiert nach Bolton) in ziemlicher Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Blum und Alzheimer regelmäßig bei der Tetanie festgestellt hat.

Ziehen wir nunmehr das Resümé unserer Ausführungen, so handelt es sich in unserem Falle um einen 35jährigen Mann, der hereditär nicht belastet und vor seiner luetischen Infektion stets gesund war. Im Anschluß an die syphilitische Erkrankung Auftreten von Epilepsie-Tetanie mit starker Beteiligung des vegetativen Nervensystems. Daneben bestanden psychische Veränderungen, wie sie für Epilepsie

charakteristisch sind. In der Folgezeit entwickelte sich ein Dämmerzustand, in welchem der Patient eine Leuchtgasvergiftung acquirierte, der er bald darauf erlag.

Die gelegentlichen Durchfälle unseres Kranken sind bei dem Fehlen von anatomischen Veränderungen nicht als Intoxikationsquelle und somit als Ursache der Tetanie, sondern wohl als Folge der gesteigerten Motilität des Darms anzusprechen. Diese steht mit der Heterotonie (im Sinne Hans Curschmanns) des Patienten im engsten Zusammenhange. Falta hat zuerst auf die nicht seltenen Symptome der Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems bei der Tetanie hingewiesen und zusammen mit Fr. Kahn die Hypothese aufgestellt, das Epithelkörperchenhormon dämpfe normalerweise die Erregungszustände in den Ganglienzellen (vielleicht durch Förderung der Kalkassimilation), bei Insuffizienz der Parathyreoideae dagegen komme es zur Übererregbarkeit. Auch in unserem Falle fanden sich mäßige Pulsbeschleunigung, vasomotorische Übererregbarkeit und vermehrte Sekretion von Schweiß, Speichel und Magensaft; ebenso war das Blutbild des Kranken für eine Dysfunktion des vegetativen Nervensystems charakteristisch (s. Dziembowski).

Wenn ich mir auch infolge der unvollständigen anatomischen Untersuchung der Insuffizienz meiner Ausführungen bewußt bin, so glaube ich doch sagen zu dürfen, daß es sich in unserem Falle um eine Epilepsie-Tetanie auf parathyreogener Grundlage gehandelt hat. Auch nach der Einteilung, die Boltens für die verschiedenen Arten der Epilepsie und Tetanie aufstellt, müßten wir eine Kombination von genuiner Epilepsie und parathyreogener Tetanie annehmen, wenn wir den Tatsachen nicht Zwang antun wollen. Denn auf Grund der Anamnese, des Krankheitsverlaufes und des Obduktionsbefundes können wir mit Sicherheit eine primär-zerebrale Erkrankung, ebenso exo- und endogene Intoxikationen ausschließen. Damit dürfte auch dem Postulate Boltens Genüge getan sein, der außer den postoperativen Fällen eine Epilepsie thyreo-parathyreogenen Ursprungs nur gelten lassen will, wenn weder klinische Erscheinungen einer organischen Gehirnläsion, noch anamnestisch-ätiologische Angaben, die eine solche Läsion wahrscheinlich machen würden, vorhanden sind. Hierbei sei erwähnt, daß auch unser Fall die Anschauung Curschmanns bestätigt, der die Annahme Boltens, daß bei der Epilepsie-Tetanie die Epilepsie überwiegend thyreogenen und niemals ausschließlich parathyreogenen Ursprungs sei, ablehnt.

Mit großer Wahrscheinlichkeit stellt in unserem Falle die Lues das ätiologische Moment der Erkrankung der Nebenschilddrüsen dar. Denn der Patient, der aus einer völlig gesunden Familie stammt, war selbst bis zum Zeitpunkte seiner syphilitischen Infektion (mit 34 Jahren) körperlich und geistig stets gesund. Irgendwelche Krämpfe hatte er nie, jedoch weisen uns vielleicht die Schmelzdefekte seiner Zähne auf eine bislang latente Insuffizienz der Parathyreoidea hin (vgl. die experimentellen Ergebnisse Erdheims); so war damit ein Angriffspunkt für das luetische Virus gegeben.¹⁾

Zwischen Tetanie und Epilepsie scheint nun entsprechend ihrer typischen klinischen Koindizenz (besonders im Jugendalter als Spasmophilie und als thyreo- und parathyreoprive Erkrankungsform) aber nach den Arbeiten von Erdheim, Falk und Rudinger (zitiert nach Curschmann) eine enge Verbindung zu bestehen, denn diese Autoren haben nachgewiesen, daß der Kalkstoffwechsel im Zentralnervensystem durch ein Hormon der Epithelkörperchen reguliert wird und daß nach Parathyreoidektomie Kalkmangel des gesamten Zentralnervensystems eintritt, der, wie dies auch die experimentellen Ergebnisse von J. Loeb, Quest, Aschenheim, Sabbatani u. a. gezeigt haben, Krampfdisposition zur Folge hat. Andererseits scheint die Kalkverarmung von Gehirn und Rückenmark sensibilisierend auf das hypothetische Tetaniegift zu wirken. Wir benötigen für die nichtoperativen Fälle somit nicht die Hypothese von Westphal und Ehrhardt (zitiert nach Bolten), die die Epilepsie und die Tetanie bei postoperativen Fällen als Intoxikationserscheinungen infolge pathologischer Stoffwechselprodukte auffassen, da mit der Annahme einer Kalkarmut der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie bereits geklärt erscheint.

Man wird daher (zumal bei dem gleichzeitigen Auftreten des epileptischen und tetanischen Krampfanfalls und dem relativ hohen Alter des Patienten bei Beginn der Erkrankung) kaum an einem innigen kausalen Zusammenhange zwischen Epilepsie und Tetanie zweifeln

1) Die Lues der Epithelkörperchen ist bisher nur in geringem Umfange beachtet worden. Im Fingerschen Handbuch der Geschlechtskrankheiten und im Archiv für Dermatologie konnte ich nichts hierüber finden. Im Aschoffschen Lehrbuche der Pathologie schreibt Gierke, daß bei kongenitaler Syphilis nach den Untersuchungen von Haberfeld Kleinheit der Epithelkörperchen beobachtet wurde. Von einer gesteigerten Morbidität kongenital luetischer Kinder an Tetanie-Spasmophilie verlautet übrigens in der Literatur nichts.

können und den Standpunkt Boltens, der für die meisten Fälle von Epilepsie-Tetanie nur ein zufälliges Zusammentreffen eines organisch zerebral bedingten ersten Anfalls von Epilepsie mit einer akuten Tetanie anzunehmen glaubt, verwerfen müssen.

Literatur.

G. C. Boltens, Über Hypothyreoidie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 57, 3.—5. Heft, S. 119—203.

Derselbe, Epilepsie und Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 57, 3.—5. Heft, S. 119—203.

Hans Curschmann, Zerebrale Syndrome der Tetanie und die Kalziumtherapie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.

Derselbe, Epilepsie und Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 61, 1.—6. Heft, S. 1—9.

W. Falta u. Fr. Kahn, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, Heft 1 u. 2.

Dziembowski, Die Vagotomie. Sammelreferat. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 1, S. 12.

E. von Gierke in L. Aschoff, Pathol. Anat. 3. Aufl. 1913. Jena, Fischers Verlag.

Haberfeld, Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol. 1911, Bd. 203.

Redlich, Über Tetanie-Epilepsie. Monatschrift f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 30.

(Ältere Literatur siehe bei Redlich u. Curschmann.)

Vasomotorische Psychoneurose.

Von

Prof. **Julius Donath.**

Vasomotorische Erregungen können rein reflektorisch, ohne jede psychische Erregung ablaufen. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Dermographie, von deren Vorhandensein ja der Betreffende oft gar keine Kenntnis hat. Vasomotorische Erregungen sind aber oft mit psychischen Reaktionen verknüpft, sei es in der affektiven oder in der intellektuellen Sphäre, indem sie mit Angstgefühl einhergehen oder mit irgendeiner Vorstellung, beispielsweise durch das Erröten — meist handelt es sich hier um diese Art vasomotorische Erregung — einen kindischen oder mädchenhaft-blöden Eindruck in der Gegenwart anderer hervorzurufen und sich dadurch lächerlich zu machen, oder daß man von dem Betreffenden glauben werde, daß er etwas zu verbergen habe. Wenngleich beim emotiven Erröten die psychische Erregung das Primäre ist und ebenso durch einen Gemütseindruck oder durch eine Vorstellung oder Erinnerung an eine unangenehme Situation hervorgerufen werden kann, so vermag auch wiederum das Erröten weiter auf die Gemütsphäre auszuwirken und z. B. Ärger über das erfolgte Erröten, das man nicht unterdrücken konnte, hervorzurufen. Dann kann aber auch durch gehäufte Wiederholungen die Bahn für die psychische Assoziation so ausgeschliffen werden, daß sie als Zwangsvorstellung zur Selbständigkeit gelangt und nun der anankastische Zustand vorliegt, nämlich die Angst vor dem Erröten oder die Vorstellung, daß man bei gegebener Gelegenheit werde erröten müssen, ohne daß Erröten notwendigerweise nachfolgen würde. Einen prägnanten Fall, wo dieses Primäre und Sekundäre wechselten und sich geradezu ein Circulus vitiosus herausbildete, habe ich vor einiger Zeit beschrieben¹⁾.

Es kann aber auch das Erröten mit schmerzhaften Empfindungen, besonders Brennen und seelischen Erregungen, ohne jede besondere

1) J. Donath, Über Ereuthophobie (Errötungsfurcht). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912, Bd. VIII, S. 3.

Angstempfindung oder sonstigem Vorstellungsmechanismus einhergehen und dabei eine so schwere Reaktion hervorrufen, daß es störend in das Alltagsleben eingreift, zu gewaltsamen Eingriffen antreibt und Selbstmordideen weckt. Ich will diese mit psychischen Erscheinungen einhergehende vasomotorische Neurose kurzweg als vasomotorische Psychoneurose bezeichnen, welche weder mit Angstzuständen noch mit Zwangsvorstellungen verknüpft ist, daher von der Erythrophobie und der darauf bezüglichen anankastischen Vorstellung zu trennen ist. Eine solche Beobachtung ist die folgende:

R. K., Bankbeamter, ledig, trat am 5. Februar 1916, damals 22 Jahre alt, in meine Behandlung.

Anamnese: Die Großeltern waren gesund und haben ein hohes Alter erreicht. Eltern und 5 Geschwister gesund. Eine ältere Schwester hat dasselbe Leiden, doch nicht in so ständiger Weise.

Vom 6. bis 12. Lebensjahre bestand beim Pat. Bettnässen, ohne daß er dabei erwacht wäre. Vom 14. bis 16. Lebensjahre Masturbation, welche 3—4mal in der Woche geübt wurde. Daran schlossen sich bald nächtliche Pollutionen an, welche anfangs häufig, zur Zeit der Aufnahme schon etwas seltener waren. Damals hatte er über starkes Brennen in der Brustwirbelsäule zu klagen, welches auf kalte Umschläge wick und sich noch jetzt am nächsten Tage nach dem Beischlafe zeigt. Seit dem 10. Lebensjahre zeigt sich bei ihm schon bei geringen Verwundungen starkes Bluten. So bekam er damals, nach dem Ziehen eines Zahnes, stundenlanges Bluten, so daß ein Arzt gerufen wurde, der die Tamponade vornehmen mußte. Dies wiederholte sich später, wenn er sich in den Finger stach oder sich beim Rasieren verletzte. 1914. Gonorrhöe, welche $\frac{1}{2}$ Jahr dauerte.

Zwei Jahre vor dieser Infektion, also im 18. Lebensjahre, trat sein gegenwärtiges Leiden zuerst im Bureau gegen 5 Uhr nachmittags auf, wobei er ein Brennen und Erröten im Gesichte wahrte. Allmählich zeigte sich dieser Zustand immer früher und stärker; derselbe trat dann schon morgens beim Erwachen auf, nach gut durchschlafener Nacht, um gegen Abend wieder abzuklingen. Gleichzeitig mit dem Brennen besteht ein starkes Spannungs- und Druckgefühl im ganzen Gesichte, besonders unter dem l. Auge, weniger unter dem rechten. Auch das Brennen war auf der r. Wange stets schwächer, doch war diese nie ganz frei. Dieser Zustand tritt nachmittags zur gewöhnlichen Zeit auf, gleichviel ob nach einem reichlichen Mittagsmahl oder ob er versuchsweise überhaupt nichts gegessen hat. Es ist manchmal, besonders am Nachmittag, so unerträglich schmerzhaft, daß er sich die Haut vom Gesichte reißen und mit einem Rasiermesser Blut aus dem Gesichte lassen möchte. Er ärgert sich, wenn er zu seinen roten Wangen beglückwünscht wird, wo er doch dabei Schmerzen erleidet. Warme oder Prießnitzsche Umschläge auf dem Gesichte sind ihm unerträglich.

lich; kalte, so lange sie liegen, angenehm, um danach das Brennen im Gesichte um so stärker werden zu lassen. Ebenso wie mit den kalten Umschlägen verhält es sich, wenn er sich das Gesicht drückt. Die im Laufe der Zeit angewendeten Mittel: Brom, verschiedene Seifen, Bleiwasser, Linim. volatile waren wirkungslos, letzteres hat das Brennen sogar gesteigert; desgleichen bewährten sich nicht die wiederholt gebrauchten kühlen Halbbäder mit kalten Duschen, Gesichtsmassage, Elektrizität, insbesondere auch die von spezialistischer Seite ausgeführte Galvanisation des Halssympathikus. Auch Bitterwasser, alltäglich durch einen Monat genommen, hat keinen Einfluß ausgeübt; Wasserdämpfe verschlimmerten den Zustand.

Aus der Untersuchung hebe ich hervor: Mittelgroßer, schwach gebauter und genährter junger Mann: Herztöne rein, Herzgrenzen normal; Puls 80 regelmäßig, etwas gespannt. Um es gleich hier vorwegzunehmen, zeigt der Puls eine auffällige Labilität, welcher z. B. ohne ersichtlichen Anlaß in wenigen Minuten von 64 auf 76 hinaufschnehte. Appetit normal; Stuhlgang jeden 2. Tag. Urinentleerung in Ordnung. Libido lebhaft, Potenz herabgesetzt. Er ist weder Raucher, noch Trinker.

Was besonders das Nervensystem anlangt, so sind Sehnen-, Haut- und Periostreflexe gesteigert. Es besteht kutane Hyperästhesie in Form gesteigerten Kitzelgefühls vornehmlich auf Brust und Bauch. Hyperidrosis auf Handtellern und Fußsohlen. Kein Zittern der Zunge, jedoch feines Zittern der Hände. Handschrift etwas unregelmäßig und soll sich verschlechtert haben.

Auffällig ist die dunkeirosenrote Färbung des Gesichtes. Dieselbe ist nicht gleichmäßig, sondern mehr fleckig, besonders im unteren Teil der l. Wange, wo sich ein kronengroßer Flecken ausbreitet. Starke Dermographie, besonders auf Stirn, Brust und Rücken, mit Reliefbildung; letztere ist auch nach 30 Minuten nicht geschwunden. Er klagt über ein Spannungsgefühl im Gesicht, und daß ihm beim Betreten eines warmen Lokals oder bei Lampenlicht, auch fern von der Lichtquelle, das Blut in die Wangen strömt. Gewöhnlich geht dem Brennen mehrere Minuten langes Kribbeln und Ameisenlaufen voraus. Dieses Brennen macht ihn ungeduldig, er steht auf, geht herum und ist ihm jede Arbeitslust genommen. Als ihm eine Kollegin den Rat erteilte, sich um die Sache nicht zu kümmern, geriet er außer sich, denn er möchte gern an sein Leiden nicht denken, aber es wird unwillkürlich seine Aufmerksamkeit geweckt. Am wenigsten fühlt er es beim Footballspiel, wenn er sich demselben ganz hingibt, doch danach wird das Brennen, da er erhitzt ist, um so schlimmer. Er meidet geschlossene Räume, wie Kaffeehäuser oder Theater, wo ihn dieses Gefühl nicht verläßt. Auch spielt er weder Billard, noch Karten, Schach oder Domino, weil ihn das Brennen nicht ruhig an einer Stelle läßt und er stets davon in Anspruch genommen ist. Auch kann es deshalb zu keinem Musikgenuß bei ihm kommen. Er liest deshalb meist nur Zeitungen, auch diese im geschlossenen und geheizten Raume nur flüchtig, dagegen kann er zur Sommerzeit im Freien auch stundenlang lesen. Bücher

liest er nur wenig. Er versuchte es auch mit kalten Fußbädern, jedoch war der Zustand am nächsten Tage derselbe.

Die geschäftlichen Arbeiten verrichtet er mit Anstrengung, doch gehörig, ist aber froh, wenn er das Bureau verlassen kann. Er führt die Bücher, irrt selten, da er auch zehnmal die Verbuchungen und Rechnungen nachsieht. Er hat kein Vertrauen zu sich, fürchtet sich zu irren, jedoch ohne Grund. Er dachte schon daran, sich mit einem Rasiermesser über das ganze Gesicht zu fahren, ohne aber dabei an Selbstmord zu denken. Auf meine Frage betont er ausdrücklich, daß es nicht etwa das Erröten ist, was ihn quält, sondern der Schmerz. Es besteht über diesen Zustand eine beständige Depression.

Therapeutisch versuchte ich als Vasokonstringens Tonogen-Richter (Adrenalin), täglich zweimal 1 Tablette.

Am nächsten Morgen (6. II.) erschien der Kranke auf meinen Wunsch, um diesen Zustand auch um diese Tageszeit beobachten zu können. Das Gesicht war jetzt etwas blässer, worauf Pat. mich schon gestern aufmerksam gemacht hatte, doch auch jetzt ziemlich rot und mit derselben Fleckenverteilung. Auch die Hände sind in ihrer ganzen Ausdehnung bis zu den Knöcheln zyanotisch; an den Füßen ist die Röte geringer und beschränkt sich auf die Zehen und Sohlen. Die Dermographie auf Stirn, Brust und Rücken ist ebenso lebhaft wie gestern. Während der Untersuchung wird das Gesicht immer röter und fühlt sich auch wärmer an. Er teilt mir auch mit, daß er, um die nachträgliche Wirkung des Rasierens weniger zu fühlen, dies immer vor dem Schlafengehen besorgt.

12. II. Das Brennen hat seit dem Gebrauch des Tonogens gänzlich aufgehört; es besteht nur geringes Kribbeln mit leichter Röte, auch dies nur im warmen Zimmer, die ihn nicht mehr belästigen. Er ist jetzt ganz zufrieden, die Arbeit geht flott von statten und er hat Vertrauen zu seiner Arbeitsfähigkeit.

15. II. Da sich wieder leichtes Brennen zeigt, von heute ab täglich 3 Tabletten Tonogen.

18. II. Jetzt am Morgen bleibt das Gesicht blaß, obgleich er ins warme Zimmer tritt. An den Nachmittagen fühlt er Kribbeln, besonders in der l. Wange, welche immer stärker affiziert war. Bei dieser Gelegenheit bemerkt er, daß jedes neue Mittel sich bei ihm durch etwa 2 Wochen zu bewähren pflegt, worauf es dann versagt.

21. II. (nachmittags). Im Bureau hatte er heute starkes Brennen, das im Freien aufhörte und beim Eintreten bei mir wieder aufflammte. Befragt, wie es sich bei ihm in der Verlegenheit oder beim Schamgefühl verhalte, gibt er an, daß Röte und Brennen dann den stärksten Grad erreichen.

Von heute ab täglich 4 Tabletten.

6. III. Die Besserung hält an. Das Wärmegefühl ist wohl beträchtlich, doch besteht kein Brennen. Das Gesicht ist rosenrot, die Hände dunkelrot, die r. Hand wärmer als die linke, jedoch, wie Pat. bemerkt, wechselt dies

ab. Bisher wurden 100 Tabletten genommen und wird der Zustand als durchaus erträglich bezeichnet. Sobald aber mit dem Tonogen ausgesetzt wird, kehrt das Brennen wieder zurück. Es werden Halbbäder und Bewegung im Freien empfohlen.

10. III. Seit 3 Tagen wieder starkes Brennen. Nach 2½stündigem Morgenspaziergang im Freien, wozu ihm sein jetziger Urlaub Gelegenheit bietet, beginnt das brennende Gefühl schon beim Eintritt ins Zimmer und erreicht am Nachmittag den Höhepunkt. Vor 3 Tagen trat das Brennen beim Footballmatch auf und währte 15 Minuten. Beim Waschen des Gesichtes am Nachmittag, sei es mit kaltem, lauem oder warmem Wasser, tritt das Brennen unweigerlich auf, nicht aber am Morgen. Auch beim Rasieren ruft das Waschen ebenso wie das Kratzen des Messers das Brennen hervor.

Nachdem 190 Tonogentabletten genommen wurden, wird auch mit Chininmuriat (täglich $2 \times 0,3$ g) ein Versuch gemacht. Dies erwies sich wohl anfangs wirksamer als das Tonogen, jedoch war auch diese Wirkung nur eine vorübergehende, Halbbäder mit schottischen Duschen haben sich wieder als wirkungslos erwiesen. Auch die inzwischen erfolgte wesentliche Besserung der Pollutionen übte keinen Einfluß auf diesen Zustand.

23. XII. Der am 3. VII. zum Militär eingerückte Pat. klagt, daß das 3wöchige Exerzieren seinen Zustand nicht gebessert hat, weil der Sonnenbrand das Brennen ganz besonders hervorrief. Bei kühlem Wetter, wenn weder Sonnenschein noch Wind war, ging es noch an, aber nach kaltem Wind und Regen war es um so schlimmer. Die Nadelstiche, die mit dem Brennen einhergehen, sind so qualvoll, daß er keine Geduld zum Arbeiten hat und sich mit Selbstmordgedanken trägt.

7. I. 1919. Die heutige Untersuchung ergab, daß das Leiden ziemlich unverändert fortbesteht. Röte und Brennen währen mit Unterbrechungen 12 Stunden im Tage von den 16 Stunden, die er auf ist. Das häufigere oder seltenere Auftreten desselben ist von jedem erkennbaren Umstande unabhängig. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die Arbeit spielt dabei gar keine Rolle, im Gegenteil wird er durch dasselbe dabei oft gestört.

Es handelt sich also um eine schwere vasomotorische Neurose mit psychischer Reaktion bei einem zart gebauten, schwach genährten jungen Mann mit familiärem Vorkommen dieses Leidens. Die somatische Minderwertigkeit besonders des Nerven- und Blutgefäßsystems geht daraus hervor, daß er jahrelang als Knabe an Enuresis nocturna litt und seit jener Zeit Haemophile ist. Er trieb Masturbation und es bestehen noch jetzt Pollutionen, die aber im Rückgange begriffen sind, bei etwas herabgesetzter Potenz. Die gesteigerte

Erregbarkeit des Nervensystems gibt sich in den allgemein gesteigerten Reflexen, in hochgradiger Dermographie, die über $\frac{1}{2}$ Stunde persistiert, und in Hyperidrosis kund. Die vasomotorische Neurose besteht in einer dunkelrosenroten, ungleichmäßigen, großfleckigen Färbung des Gesichtes, Zyanose der Hände, Röte der Zehen und Sohlen. Die Gesichtsröte geht mit schmerzhaftem Brennen, Nadelstichen, Druck- und Spannungsgefühl, besonders in den Wangen einher. Kühle Außentemperatur, besonders Aufenthalt im Freien, auf das Gesicht applizierte Kälte oder Druck lindern den Zustand, um in der Wärme, im geschlossenen Raume, bei starkem Lampenlicht, Aufhören des Druckes um so stärker hervorzutreten. Verlegenheit oder Schamgefühl steigern diese Erscheinung aufs höchste. Ablenkung der Aufmerksamkeit durch Arbeit oder Spiel vermögen wenig dagegen, im Gegenteil, er wird oft während der eifrigsten Arbeit durch die Schmerzen gestört. Besser geht es mit der Beschäftigung im Freien, wo er auch anhaltend lesen kann.

Das Leiden erzeugt bei ihm Ungeduld, Ruhelosigkeit, Arbeitsunlust, Depression; er möchte zur Behebung des Leidens gewalttätige Eingriffe in sein Gesicht machen und hat wegen seines Leidens Selbstmordgedanken.

Differentialdiagnostisch kommt Hysterie gewiß nicht in Frage, denn es besteht weder Launenhaftigkeit, labile Gemütsstimmung, noch Wechsel der Erscheinungen, vielmehr ist der von mir seit über 3 Jahren beobachtete Zustand ein stereotyper, ebenso wie die Depression. Auch handelt es sich nicht um Ereuthophobie.

Das Leiden erwies sich der Therapie als unzugänglich. Das von mir versuchte Adrenalin und noch mehr das Chinin zeigten eine vorübergehende Besserung.

Etwas Ähnliches hat auch Rosenfeld¹⁾ beobachtet und in mehreren Aufsätzen erörtert mit dem Unterschiede, daß es dort zu entschiedenem Psychosen kam, die übrigens einen günstigen Ausgang hatten. Zu den vasomotorischen Störungen, die dort periodisch auftraten, wie Akro-neurose, Akrozyanose, Kopfkongestionen, Dermographie, Hyperidrosis, Brechneigung, Schwindelgefühl u. dgl. gesellten

1) M. Rosenfeld, Über einige Formen der vasomotorischen Neurose. Med. Klin. 1907, Nr. 33; ferner Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1908, S. 889, und Über die Beziehungen der vasomotorischen Neurose zu funktionellen Psychosen, Bd. 476 Heft 1, 1909.

sich solche auf psychischem Gebiete: Ängstlichkeit, Insuffizienzgefühl, leichte Erregbarkeit zuweilen mit Delirien und Erinnerungsausfall, Selbstvorwürfe, paranoide und hypochondrische Vorstellungen bei erhaltener Krankheitseinsicht. Mein Fall bildet mit seiner Präokkupation bezüglich des Krankheitszustandes, seiner Depression, Arbeitsunlust, Geneigtheit zu blutigen Eingriffen, Selbstmordideen gleichsam ein Bindeglied zwischen einfacher vasomotorischer Neurose und diesen Kombinationen mit schwereren psychischen Störungen. Auch konnte hier gegenüber den Rosenfeldschen Fällen bei der auf degenerativer Grundlage entstandenen vasomotorischen Psychoneurose keine Heilung erzielt werden, wenngleich gelegentliche Besserungen vorkamen.

Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf.
Abteilung: Universitäts-Nervenlinik. (Leiter: Prof. Dr. Nonne.)

Über 3 Fälle von syphilitischer Spinalerkrankung bei kongenital-luetischen Kindern.

Von

Dr. Joh. Horstmann.

Unter den in den letzten drei Jahren auf der Abteilung von Prof. Nonne im Eppendorfer Krankenhause beobachteten 32 Fällen von kongenital-syphilitischen Kindern mit Komplikationen von seiten des Nervensystems erregten 3 Fälle wegen ihrer großen Seltenheit unser besonderes Interesse. Während im allgemeinen die von uns beobachteten nervösen Erkrankungen bei kongenitaler Syphilis in 29 Fällen die bekannten und vielfach beschriebenen Krankheitsbilder boten (juvenile Paralyse, Lues cerebrospinalis bzw. Lues cerebri, Epilepsie, isolierte Hirnnervenerkrankungen, Hypophysenerkrankungen, Idiotie, Hydrozephalus, Mongolismus, allgemeine nervöse Adynamie), handelte es sich bei den genannten 3 Fällen um jugendliche kongenital-syphilitische Patienten, die alle 3 erkrankten mit mehr oder weniger akut einsetzender Paraplegia inferior, im Fall 1 kombiniert mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen, im Fall 2 und 3 ohne Beteiligung der Sensibilität.

Ich teile zunächst die genaue Krankengeschichte des ersten Falles mit:

Fall 1. Helene D., 14jähriges Mädchen. Wurde als älteste von 6 Geschwistern geboren. Die Aufnahme der Familienanamnese führte zunächst zu der Auffassung, daß die Eltern und die übrigen Geschwister gesund seien. Pat. selbst wurde rechtzeitig geboren, lernte mit 9 Monaten laufen. Auch die übrige Entwicklung verlief regelrecht. Abgesehen von Masern und Keuchhusten war Pat. immer gesund, auch die geistigen Fähigkeiten in der Schule waren durchaus normal.

Am 9. I. 1919 klagte Pat. ihren Mitschülerinnen gegenüber über taubes Gefühl in den Beinen und Füßen, ging aber an den beiden darauffolgenden Tagen noch zur Schule, klagte aber weiterhin über Rückenschmerzen.

Sonntag den 12. I. klagte das Mädchen bei Tisch über stärkere Schmerzen in den Beinen. In der darauffolgenden Nacht erfolgte dann ein Anfall, einhergehend mit Zuckungen am ganzen Körper, schaumigem Sekret vor dem Munde und Einnässen. Der Anfall selbst dauerte nur 3 Minuten. Als der kurz darauf herbeigerufene Arzt das Mädchen untersuchte, fand sich eine Lähmung beider Beine, kombiniert mit völliger Blasen- und Mastdarmlähmung. Am 5. Tage der Lähmung wurde dann die Pat. mit einem flachen, handtellergroßen Dekubitus am Gesäß ins Krankenhaus eingeliefert. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Das normal entwickelte 14jährige Mädchen ist in gutem Ernährungszustand. Am Kreuzbein findet sich ein handtellergroßer, flacher Dekubitus. Stigmata von Lues acquisita oder congenita finden sich nicht. Die inneren Organe sind gesund. Die Beweglichkeit des Kopfes nach hinten und den Seiten ist frei. Bei Beugung des Kopfes nach vorn werden Schmerzen im Rücken angegeben.

Veränderungen an der Wirbelsäule sind klinisch und röntgenologisch nicht nachzuweisen.

Die Pupillen sind beiderseits mittelweit, rund, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Auch an den übrigen Hirnnerven sind krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen. Die Bauchmuskeln sind beiderseits stark paretisch, der Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits in allen drei Segmenten. Es besteht völlige Blasen- und Mastdarmlähmung.

An den Armen keine Herabsetzung der motorischen Kraft, keine Reflexanomalien, keine ataktischen Störungen, keine Sensibilitätsstörungen. Dagegen sind die Beine vollkommen schlaff gelähmt, die Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits, während der Achillessehnenreflex rechts schwach auszulösen ist, links ebenfalls fehlt. Die Plantarreflexe fehlen beiderseits.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten von den Zehen bis zur Höhe des Schwertfortsatzes völlig erloschen. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörung schneidet gürtelförmig ab. Oberhalb der anästhetischen Zone findet sich bis zur Höhe der Mamille eine gürtelförmige hypästhetische und hypalgische Zone. Oberhalb dieser Zone, ebenso an den Armen ist die Sensibilität intakt.

Die elektrische Erregbarkeit ist überall normal.

Die Untersuchung des Blutes auf Wassermannreaktion ergibt ein stark positives Resultat. Der Wassermann im Liquor ist negativ, ebenso Globulinreaktion und Lymphozytose. Auch bei wiederholten Untersuchungen fand sich positiver Wassermann im Blut. Dieser Befund führte zur Durchuntersuchung aller Familienmitglieder. Es fand sich stark positive Wassermannreaktion im Blute des Vaters. Auch das Blut der Mutter reagierte positiv, ebenso das Blut eines 5jährigen Bruders, während ein 8jähriger Bruder und eine 3jährige Schwester negative Wassermannreaktion aufwiesen.

Unter spezifischer Therapie trat eine allmähliche Besserung der Symptome ein. Schon nach 14 Tagen war die leichte Nackensteifigkeit ver-

schwunden, die Wirbelsäule auf Beklopfen nicht mehr empfindlich; der Dekubitus heilte langsam ab. Dagegen bestand Inkontinenz von Blase und Mastdarm sowie Paraplegie der Beine fort.

Am 1. II. waren schon beide Achillessehnenreflexe auszulösen, die Sensibilitätsstörung bestand in demselben Grade weiter.

Im Laufe der Beobachtung trat ganz allmählich eine Besserung in der aktiven Beweglichkeit der Beine ein, auch die Zehen konnten Anfang März schon leicht plantar- und dorsalflektiert werden. Anästhesie bestand nur noch an den Unterschenkeln, im übrigen bis zu der oben angegebenen Höhe Hypästhesie und Hypalgesie. Zeitweise traten leichte spontane Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten auf, besonders im Bereich der Adduktoren und Flexoren am Oberschenkel. Eine akut auftretende fieberhafte Zystitis heilte unter lokaler Behandlung aus.

Mitte März besserte sich die aktive Beweglichkeit weiter. Füße und Zehen konnten beiderseits um etwa 10^0 bewegt werden. Der rechte Achillessehnenreflex war gesteigert (Fußklonus), der linke Achillessehnenreflex fehlte noch. Ende März konnten im rechten Kniegelenk schon leichte Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt werden, während am linken Bein nach wie vor nur der Fuß im Sprunggelenk etwas bewegt werden konnte. Auch machte sich eine leichte Besserung in der Blasenfunktion geltend.

In den folgenden Wochen war der Fortschritt nur langsam. Mitte April konnte auch das linke Bein im Kniegelenk aktiv leicht gebeugt und gestreckt werden. Die Hypästhesie bestand noch fort, auch wurde Schmerz und Berührung noch nicht richtig lokalisiert. Beide Achillessehnenreflexe waren auslösbar, beiderseits bestand fraglicher Babinski. Der Fußklonus jetzt auch links angedeutet. Ende April war eine weitere Besserung insofern zu konstatieren, als die Beugung im Kniegelenk beiderseits mit leidlich guter Kraft erfolgte; die Streckung versagte noch oft. Zwischendurch traten unwillkürlich Bewegungen auf. Dabei wurden die Zehen gespreizt gehalten, die große Zehe in Babinskistellung.

Die Parese in den Bauchmuskeln wurde geringer: der Bauchdeckenreflex war noch negativ, der Patellarsehnenreflex rechts positiv, links schwach positiv, Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, rechts, mitunter auch links, erschöpfbarer Fußklonus. Die Hypästhesie vom Niveau der Brustwarzen an abwärts nunmehr nur noch gering. Nirgends mehr Parästhesien, an der Vorderseite des linken Oberschenkels ein hyperästhetischer Bezirk.

Eine in den nächsten Wochen sich ausbildende Beugekontraktur in den Beinen wurde durch energische passive Bewegungen soweit gebessert, daß Juli-August beide Beine schon beinahe völlig aktiv gestreckt werden konnten. Alle Muskelgebiete funktionierten jetzt mit leidlich guter Kraft, auch die Parese der Bauchmuskeln war nur noch gering. Der Bauchdeckenreflex fehlte zunächst weiterhin noch, alle übrigen Haut- und Schleimhautreflexe waren normal. Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachzuweisen, auch Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Zurzeit ist der Befund im wesentlichen derselbe. Der obere Bauchdeckenreflex ist jetzt wieder sicher auszulösen, die beiden unteren fehlen noch. Am Stock kann Pat. einige Schritte umhergehen, wenn auch die noch bestehende leichte Beugekontraktur sehr hinderlich ist.

!In diesem Falle erkrankte also ein 14jähriges, normal entwickeltes kräftiges Mädchen unter kurz dauernden Prodromalerscheinungen (Parästhesien) im Anschluß an einen epileptiformen Anfall perakut mit totaler Paraplegie der Beine. Die schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Bauchdeckenreflexe und Patellarsehnenreflexe unter teilweisem Erhaltensein der Achillessehnenreflexe, die völlige Blasen- und Mastdarmlähmung sowie die Neigung zu schwerem Dekubitus zeigten, daß es sich um einen spinalen Krankheitsprozeß im oberen bzw. mittleren Teil des Lumbalmarkes handeln mußte. Doch deutete die mit ihrer oberen Grenze in Höhe des Schwertfortsatzes gürtelförmig abschneidende Sensibilitätsstörung, sowie die Lähmungen der Bauchmuskeln darauf hin, daß auch das Dorsalmark ergriffen ist. Auch der klinische Verlauf bestätigte diese Lokalisation vollauf. Schon am 1. Februar sind beide Achillessehnenreflexe prompt auszulösen, im März besteht sogar Fußklonus. Dieses Verhalten der Achillessehnenreflexe bestätigt die Richtigkeit der Lokalisation des Hauptherdes in das obere bzw. mittlere Lumbalmark. Der schnelle Rückgang der Sensibilitätsstörung spricht dafür, daß die Erkrankung des Dorsalmarkes nur nebensächlicher Natur sein kann, vermutlich eine Fernwirkung des primären Herdes im Lumbalmark auf das Dorsalmark. Die im Verlauf der Beobachtung auftretenden spontanen Zuckungen in den einzelnen Muskelgebieten, Adduktoren und Flexoren an den Oberschenkeln sind ja bei Querschnittserkrankung im Rückenmark durchaus nichts Ungewöhnliches. Bietet somit die Lokalisation des Prozesses keinerlei Schwierigkeiten, so stoßen wir zunächst auf solche bei der Nachforschung nach der Ursache der Rückenmarkserkrankung. Die allgemein als ätiologischen Momente in Betracht kommenden Schädigungen werden in unserem Falle völlig vermißt: weder klinisch noch röntgenologisch ist eine Veränderung an der Wirbelsäule aufzufinden. Infektionskrankheiten oder Intoxikationen sind anamnestisch nicht zu eruieren, weder Traumen noch Erkältungskrankheiten gingen voraus. Von Tuberkulose ist an dem körperlich gut entwickelten Mädchen nichts zu entdecken, so blieb uns noch die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks.

An sich ist ja die Querschnittsmyelitis bei Lues acquisita nichts außergewöhnlich Seltenes, und des Krankheitsbild der Myelitis trans-

versalis luetica ist wohlbekannt. Anders in unserem Falle, in dem sich Lues acquisita mit Sicherheit ausschließen läßt. In der Tat ergab nun die Untersuchung des Blutes unserer Kranken auf Wassermannreaktion ein stark positives Resultat, auch bei wiederholter Untersuchung. Wenn auch die Liquorreaktionen negativ ausfielen, so mußte doch die Diagnose auf „Lues congenita“ gestellt werden, nachdem sich zeigte, daß auch das Blut des Vaters, der Mutter und eines Bruders positiv auf Wassermann reagierten.

Wir kamen also zu dem Resultat, die Rückenmarkserkrankung in Verbindung mit der kongenitalen Lues zu bringen, hielten also das Krankheitsbild für eine spinale kongenital-luetische Erkrankung des Lumbalmarks.

Auffällig war der perakut einsetzende Beginn der Paraplegie, der selbst bei der Myelitis acuta ungewöhnlich ist. Er legte den Gedanken an Hämatomyelie nahe, da ja bei dieser das perakute Einsetzen der Paraplegie die Regel ist. Jedoch konnten wir dieses Leiden auf Grund differentialdiagnostischer Erwägungen mit Sicherheit ausschließen. Einmal war keine Ätiologie ausfindig zu machen (Trauma, hämorrhagische Diathese), sodann sprach die Art der Lähmung gegen diese Annahme. Bekanntlich befällt die Blutung bei der Hämatomyelie (Apoplexia medullae spinalis) meist die graue Substanz. Dadurch entsteht eine Zerstörung der motorischen Fernregionen, die schlaffe degenerative Lähmung im Gefolge hat, sowie eine partielle Empfindungslähmung (Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltener Berührungsempfindung). Sowohl degenerative Lähmungen wie partielle Empfindungslähmung wurden in unserem Falle vermißt.

Die Fälle von reiner Rückenmarkssyphilis sind sehr selten. Im übrigen wissen wir aber (Nonne: „Syphilis und Nervensystem“), daß die Erkrankungsform des Rückenmarks auf dem Boden der kongenitalen Lues unter denselben Erscheinungen erfolgt wie bei akquirierter Lues. Auffällig ist zunächst, daß unsere Kranke gänzlich frei blieb von den bei kongenitaler Lues beobachteten Stigmata. Weder fanden sich Abweichungen im Körperbau (Hutchinsonsche Trias, Infantismus, Scapula scaphoidea, Hydrozephalus, Wachstumsanomalien usw.), noch waren auf geistigem Gebiete irgendwelche Anomalien zu konstatieren (Nervosität, hysteriforme Zustände, Charakterveränderungen, ethische Defekte, Intelligenzstörungen).

Wir sehen also auch hier die Angabe Nonnes bestätigt, daß eine Erkrankung des Nervensystems auf kongenital-luetischer Basis zu-

standekommen kann, auch wenn alle sonstigen Stigmata von Lues congenita fehlen.

Auf die pathologische Anatomie der Rückenmarkssyphilis brauche ich hier nicht näher einzugehen, ich möchte nur mit einigen kurzen Worten an die verschiedenen Formen der Rückenmarkssyphilitis erinnern, da sie für das Verständnis auch der folgenden beiden Fälle von Bedeutung ist.

Häufig ist die Erkrankung der Meningen, die meist gemeinsam, diffus oder zirkumskript erkranken. Am häufigsten sitzt die Erkrankung an der Hinterfläche des Rückenmarkes in Form der Meningitis gummosa. Die Leptomeningitis syphilitica greift meist auf dem Wege der Pia-septen auf das Rückenmark über.

Sehr häufig ist die Erkrankung der Gefäße in Form der Heubnerschen Endo-, Meso- oder Panarteriitis und Endo- oder Periphlebitis. Erweichungsherde infolge Thrombose, Hämorrhagie, Nekrosen sind die Folgen derartiger Erkrankung.

Die isolierte Erkrankung der Marksubstanz ist selten. Meist ist die Erkrankung des Parenchyms sekundär:

1. Durch unmittelbares Fortschreiten und Druck des meningitischen Prozesses auf das Mark (zirkuläre Randsklerose).
2. Auf dem Wege der Pia-septen.

Sodann können kleinere oder größer Gummata in der grauen und weißen Substanz Veranlassung zu Erweichungsherden geben. Es ist verständlich, daß es bei der Kleinheit des Rückenmarksquerschnittes bei mehreren benachbarten Herden leicht zum Bilde der Myelitis transversa kommen kann.

Klinisch beginnt die syphilitische Rückenmarkslähmung meist akut, manchmal unter bestimmten Prodromalerscheinungen. Die in unserem Falle der Lähmung vorausgehenden Parästhesien in den Beinen, ausstrahlende Schmerzen, Steifigkeit des Rückens, Erscheinungen, die Charcot zusammengefaßt hat als die Symptome der Spinalirritation, sind der Ausdruck einer langsam schleichenden infiltrativen Entzündung der Meningen. Es ist verständlich, daß je nach dem Sitz dieser meningitischen Prozesse verschiedene klinische Symptome hervorgerufen werden können. Überwiegt die meist mit der Meningitis verbundene Erkrankung der Arterien auf der ventralen Seite, so kann das Bild der Poliomyelitis anterior, bei mehr lateralem Sitz des Krankheitsprozesses das Bild des Brown-Séquard zustande kommen. Tabische

Symptome sind die Folge des auf die Hinterfläche des Rückenmarkes lokalisierten Prozesses.

Der in unserem Falle der Lähmung vorausgehende epileptiforme Anfall findet seine lokale anatomische Grundlage wahrscheinlich in einer meningitischen Erkrankung der Hirnhäute. Es ist dies ja nichts Außergewöhnliches, da meistens mit der spinalen Erkrankung zerebrale Herderkrankungen kombiniert sind, auch wenn sie klinisch nicht in die Erscheinung treten.

Nach Ablauf der Prodromalerscheinungen erfolgte in unserem Falle perakut einsetzend die totale Paraplegie. Offenbar haben wir uns den perakuten Beginn des Leidens so vorzustellen, daß schon längere Zeit eine meningitische Umklammerung des Rückenmarks bestanden hat, die erfahrungsgemäß gar nicht selten selbst längere Zeit bestehen kann, ohne Symptome zu machen. Plötzlich erfolgte dann eine Störung der Zirkulation in dem befallenen Rückenmarksquerschnitt, häufig der Ausdruck der Thrombose eines Hauptgefäßastes mit sekundärer Nekrobiose des Parenchyms. Das Leiden wird also in Form der chronischen Meningomyelitis schon längere Zeit bestanden haben und erst auf die genannte Weise in die Erscheinung getreten sein.

Die Prognose der syphilitischen Myelitis ist im allgemeinen nicht ungünstig; unter energischer spezifischer Behandlung (Quecksilber und Jodkali) trat bald ein Rückgang der Symptome ein, selbst der Dekubitus heilte ab.

Selbstverständlich heilen derartig schwere destruktive Prozesse im Rückenmark nicht ohne Narbenbildung aus. So ist es nicht weiter verwunderlich, daß völlige klinische Heilung nicht in allen Fällen erreicht wird und einzelne Krankheitserscheinungen als „Narbensymptome“ (Kontrakturen, Steigerung einzelner Reflexe) dauernd bestehen bleiben. Jedenfalls ersehen wir aus unserer Krankengeschichte, daß weitgehende Besserung der Paraplegie relativ schnell unter spezifischer Therapie erreicht wurde. Somit können wir auch juvantibus einen Rückschluß ziehen auf die Natur der vorliegenden Erkrankung, und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diesen Fall ansprechen als Meningomyelitis dorso lumbalis auf dem Boden einer kongenitalen Lues.

Ungleich schwieriger gestaltete sich die Differentialdiagnose in dem zweiten Fall, in dem es sich um ein 5jähriges Mädchen handelt:

Fall 2. Hildegard S. Die Aufnahme der Familienanamnese der Pat. ergibt, daß ihr Vater 5 Jahre vor der Geburt des Kindes eine antihuetische Kur durchgemacht hat. Ein Kind der Mutter aus erster Ehe,

das vor etwa 5 Jahren geboren wurde, starb im Alter von 5 Wochen an Krämpfen. Aborte hat die Mutter nicht durchgemacht. Vater und Mutter des Kindes leben getrennt.

Bei der Geburt, die rechtzeitig erfolgte, bot das Kind keinerlei Krankheitszeichen, entwickelte sich bis zur Hälfte des zweiten Lebensjahres regelrecht, lernte auch zur rechten Zeit laufen. In der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres erlitt das Kind plötzlich ohne nachweisbare Ursache und ohne vorausgehende Allgemeinerscheinungen (Fieber, Erbrechen usw.) eine schlaaffe Lähmung beider Beine. Gleichzeitig wurde auch die obere Extremität kraftlos und unbeweglich. Die Arme wurden nach einem Jahre unter Behandlung durch Bäder und Elektrizität wieder gebrauchsfähig, die Beine blieben gelähmt. Die Funktion von Blase und Mastdarm war nie gestört.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 22. VII. 1919 wurde folgender Befund erhoben: Etwas blasses, leidlich gut genährtes Kind in einem dem Alter entsprechenden körperlichen und geistigen Entwicklungszustande. Hinter dem rechten Ohr findet sich eine kleinhandtellergröße, bläurot verfärbte Hautstelle zum Teil mit Schorf und eingedicktem Sekret bedeckt. Die Halsdrüsen am Rande des Musculus cucullaris und des Sternokleidomastoideus sind klein, hart, bohnenförmig, isoliert fühlbar. Die Beine sind hochgradig atrophisch, stehen in leichter Beugekontrakturstellung und können aktiv nur in geringem Grade bewegt werden. Die Adduktoren am Oberschenkel funktionieren beiderseits mit guter Kraft, die Extensoren am Oberschenkel sind völlig paralytisch, die Flexoren hochgradig paretisch. Auch in den Flexoren und Extensoren an den Unterschenkeln beiderseits hochgradig paretische Schwäche, während Beuger und Strecker der Zehen etwas besser innerviert werden.

Die Arme sind nach allen Richtungen hin frei beweglich, die grobe Kraft in allen Muskelgebieten der Arme ist gleichmäßig herabgesetzt.

Elektrisch findet sich bei faradischer und galvanischer Reizung im Femoralisgebiet indirekt und direkt keine Reaktion, sonst sind überall normale elektrische Verhältnisse.

Sensibilitätsstörungen finden sich nirgends. Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sind beiderseits prompt, der Bauchdeckenreflex ist beiderseits vorhanden, Patellär-, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Der Babinskireflex ist negativ.

Okulopupilläre Störungen finden sich nicht, auch die übrigen Hirnnerven sind intakt. An den inneren Organen war ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Blasen- und Mastdarmfunktion war normal.

Die Untersuchung des Blutes auf Wassermannreaktion ergab ein stark positives Resultat. Der Liquor cerebrospinalis war klar, der Druck nicht erhöht. Phase I, die Weichbrodtsche Sublimatreaktion, die Pandyreaktion fiel negativ aus, ebenso die Wassermannreaktion im Blut, ausgewertet von 0,2—1,0.

Die Untersuchung des Blutes der Mutter auf Wassermannreaktion fiel stark positiv aus.

Es kam also in diesem Falle nur der Restzustand nach einer im frühen Lebensalter aufgetretenen akuten spinalen Erkrankung zur Beobachtung in Form atrophischer Paresen beider Beine.

Die ganze Anamnese sowie der Verlauf lenkt den Verdacht auf die Diagnose Poliomyelitis anterior acuta. Auffällig ist nur, daß die Lähmungserscheinungen ohne alle Prodromalsymptome aufgetreten sind: Fieber, Störungen des Allgemeinbefindens fehlten völlig. Immerhin sind ja Fälle von Poliomyelitis bekannt, in denen diese gewöhnlichen Prodromalerscheinungen fehlen. Andererseits lenkten die Drüenschwellungen unsere Aufmerksamkeit auf eine konstitutionelle Erkrankung. In der Tat ergab nun die Untersuchung des Blutes auf Wassermannreaktion ein stark positives Resultat. Da auch das Blut der Mutter stark positiv reagierte, mußte die Diagnose auf „Lues congenita“ gestellt werden. Die Fragestellung lautet nun folgendermaßen: Handelt es sich um einen Fall von Poliomyelitis acuta bei einem kongenital-luetischen Kinde, oder haben wir die Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes als eine spezifisch syphilitische Erkrankung aufzufassen?

Daß es auf dem Boden der syphilitischen Erkrankungen zu Krankheitszuständen vom Charakter der Poliomyelitis kommen kann, ist bekannt (Oppenheim). Andere derartige Fälle sind beschrieben von Preobrachensky (zitiert nach Nonne und Oppenheim), der in einem derartigen Falle den anatomischen Nachweis der Erkrankung der Vorderhörner erbringt und meningeale und vaskuläre Prozesse von spezifischem Charakter beschreibt. Auch J. Hoffmann beschreibt einen analogen Fall akuter motorischer Spinallähmung, bei dem das Verhalten des Liquor cerebrospinalis die Differentialdiagnose ermöglichte. Nonne beschreibt neben anderen Fällen von syphilitischer Spinalerkrankung der Medulla spinalis bei Erwachsenen, die unter den Erscheinungen der Poliomyelitis acuta verliefen, auch einen analogen Fall bei einem kongenital syphilitischen Kinde, bei dem die konstitutionelle Syphilis in einer spezifischen Erkrankung des Augenhintergrundes entdeckt wurde.

Wir sehen also, das Bild der spezifischen Poliomyelitis bei kongenital luetischen Kindern ist nicht unbekannt, und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, daß unser Fall in die Kategorie einzureihen ist.

Anatomisch liegen mehrere Untersuchungen vor (Schmaus, Spiller). Neben ausgesprochenen meningitischen Prozessen fand sich Atrophie und Verminderung der Ganglienzellen und ihrer Achsen-

zylinderfortsätze, sowie Nekrose der markhaltigen Nervenfasern. Nonne kommt zu dem Schlusse, daß sowohl primäre wie sekundäre Erkrankung der grauen Vorderhörner und ihrer Zellen bei Luetikern vorkommen kann.

Meistens fehlen bei den Fällen von spezifischer Poliomyelitis leichte Blasen- und Mastdarmstörungen nicht. Daß wir sie in unserem Falle gänzlich vermissen, könnte gegen die Annahme einer spezifischen Erkrankung in die Wagschale fallen. Auch läßt uns die zur Differentialdiagnose vorgenommene Lumbalpunktion in unserem Falle im Stich. — Daß die Wassermannreaktion und Globulinreaktionen im Liquor cerebrospinalis, wenn sie negativ ausfallen, übrigens keineswegs gegen die Annahme einer kongenital-luetischen Erkrankung des Nervensystems zu sprechen brauchen, beweisen auch die Liquorbefunde, wie wir sie auf der Abteilung von Prof. Nonne in zahlreichen Fällen von kongenital-luetischen Kindern mit Komplikationen von seiten des Nervensystems erhoben haben. Umgekehrt wird natürlich ein positiver Liquorbefund in zweifelhaften Fällen stets für die spezifische Ätiologie sprechen.

Abgesehen von den näher ausgeführten 3 Fällen fanden wir bei den übrigen Fällen an nervösen Störungen folgendes:

In 8 Fällen wurden die Erscheinungen der juvenilen Paralyse festgestellt, sechsmal fanden wir das Bild der Lues cerebrospinalis bzw. Lues cerebri, dreimal Epilepsie, dreimal isolierte Hirnnervenerkrankungen, einmal Hypophysenerkrankung, einmal Idiotie, einmal Hydrozephalus, einmal Mongolismus, einmal das Bild der allgemeinen nervösen Adynamie und viermal Lues congenita ohne nervöse Komplikationen.

Die Liquorbefunde im einzelnen waren folgende: Bei sämtlichen 8 Fällen von juveniler Paralyse fand sich stark positive Wassermannreaktion im Blute, bei sämtlichen Fällen ebenfalls stark positive Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis mit teils stärkerer, teils schwächerer Globulinreaktion, in einem Falle negative Globulinreaktion trotz starker Lymphozytose (38:3). Einige Daten aus den Krankengeschichten dieser Fälle seien hier kurz erwähnt:

1. H. D., 15jähriges Mädchen. Diagnose: Juvenile Paralyse.

Klinisch: Reflektorische Pupillenstarre, Optikusatrophie, Demenz.

Siehe Nonne, „Syphilis und Nervensystem“: Beobachtung 526.

In diesem Falle fielen Phase I und Pandeyreaktion im Liquor auch negativ aus trotz starker Lymphozytose und stark + WaR. im Blut und Liquor.

2. Wilhelm E., 14 Jahre. Juvenile Paralyse. Von jeher schwächlich. Nachlassen der geistigen Fähigkeiten. Somatisch: Lichtreaktion beiderseits negativ, Patellar- und Achillesreflex negativ, leichte Hypotonie, ausgesprochener Intelligenzdefekt, Silbenstolpern. Wa im Blut positiv, im Liquor stark positiv, Phase I positiv. Zellen 30:3, Vater im Blut Wa+++ (somatisch o. B.); Mutter gleichfalls +++.

3. Heinrich L., 12 Jahre. Paralyse mit paralytischen epileptiformen Anfällen. Vater: 1901 Infectio, keine Kur, im Blut WaR. +++; Mutter: Wa im Blut +++; eine Schwester Wa Ø, doch tabische Symptome. Pat.: Wa im Blut +++, im Liquor ebenfalls +++, Phase I ++; Weichbrodt +++; Pandey +++; Zellen 8:3.

4. Otto B., 17 Jahre. Juvenile Paralyse Wa-Blut +++, im Liquor +++, Phase I ++; Pandey +++; Weichbrodt +++; Zellen 40:3.

5. Margarete K., 19 Jahre. Juvenile Paralyse: Hornhautentzündung, paralytische Anfälle. Wa-Blut +++; Liquor +++, Phase I ++; Weichbrodt +++; Pandey Ø; Lymph. 6:3.

6. Margarete R., 15 Jahre. Juvenile Paralyse. Vater: Wa-Blut Ø; Mutter: Wa-Blut +++ (Lippeninfektion); Pat.: Wa-Blut +++; Liquor 0,1—0,2 Ø; 0,3 +; 0,4 ++.

Zellen wurden nicht gezählt.

7. Hanna Sch., 7 Jahre. Juvenile Paralyse. Mutter: Wa-Blut +++; Pat.: Wa-Blut +++, Liquor +++, Phase I +, Pandey ++; Zellen Ø.

8. Hella Sch., 6 Jahre. Juvenile Paralyse. Wa-Blut +++, Liquor +++, Phase I ++; Pandey ++.

Ebenfalls wiesen alle 6 Fälle von Lues cerebrospinalis bzw. Lues cerebri im Blute stark positive Wassermannreaktion auf. 4 dieser Fälle reagierten auch im Liquor positiv auf Wassermann, 3 gleichzeitig mit positiver Globulinreaktion, einer mit negativer Globulinreaktion, trotz starker Lymphozytose (147:3). Ein Fall hatte negativ Wassermann und negative Globulinreaktion im Liquor, ein weiterer Fall wurde nicht punktiert.

1. Mathilde K., 8 Jahre. Lues cerebrospinalis hereditaria. Klinisch: Ataxie, Lebhaftigkeit der Reflexe, Pupillendifferenz und reflektorische Pupillenstarre. Wa-Blut +++, Liquor 0,2 Ø, 0,5 +, 1,0 +++. Druck 400, Phase I +, Pandey ++. Lymph. 175:3.

2. Leo R., 20 Jahre. Lues cerebrospinalis hereditaria. Klinisch: Mydriasis und Entrundung der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre, Incontinentia urinae. Wa-Blut +++, im Liquor +++, Phase I +++; Pandey +++; Lymph. 19:3.

3. Amanda St. Lues cerebrospinalis hereditaria. Klinisch: Babinski beiderseits +, Patellar- und Achillesreflexe gesteigert, leichte Ataxie in den Beinen, Hydrozephalus. Wa-Blut +++, nicht punktiert. Mutter und 5jährige Schwester stark positive WaR. im Blut.

4. Annemarie K., 6 Jahre. Lues cerebri. Wa-Blut ++; Liquor Ø, Phase I Ø; Pandy Ø, Lymph. 3:3, Druck 300 mm.

5. Ewald W., 17 Jahre. Lues cerebrospinalis. Klinisch: Spastische Paraparese der Beine mit + Babinski. Eltern Ø im Blut; eine Schwester stark positiver Blutwassermann. Pat.: Wa-Blut +++, Liquor bei 1,0 ++, Zellen 147:3, Phase I: Opaleszenz.

6. Gertrud L., 9 Jahre. Lues cerebri; hat Keratitis parenchymatosa überstanden. Wa-Blut bei der Mutter +++; Pat.: Wa-Blut +++; Liquor 0,2 Ø, 0,5—1,0 +++. Druck 300, Phase I +, Pandy ++.

Auffälligerweise waren Wassermannreaktion und Globulinreaktion im Liquor bei 2 Fällen von Epilepsie auf Grund kongenitaler Lues, trotzdem in einem Falle sicher symptomatische Epilepsie vorlag, völlig negativ. Alle Fälle reagierten im Blut stark positiv auf Wassermann.

1. G., 9 Jahre. Epilepsie auf Grund von Lues congenita. Vater hat Lues überstanden. Pat. hatte mit 5 Jahren den ersten epileptischen Anfall, später manchmal bis zu 30 Anfällen pro Tag. Klinisch: Demenz, positiver Babinski. Wa-Blut ++, Wa-Liquor Ø, Phase I Ø, Lymph. Ø.

2. Emmi H., 18 Jahre. Kongenitale Lues, Epilepsie. Mutter hat 12—13 Aborte gehabt. Pat. hat Hilfsschule besucht, ist dement. Epilepsieanfälle. Wa-Blut +++, Punktion gelingt nicht.

3. Johanna D., 23 Jahre. Kongenitale Lues, Epilepsie. Mutter leidet an Tabes, 1. Schwangerschaft endet mit Abort, 2. faultotes Kind, 3. Sohn, der mit 15 Jahren an juveniler Paralyse starb, 4. Pat., 5. faultotes Kind. Pat.: Wa-Blut +++, im Liquor 0,2—1,0 Ø, Phase I Ø. Lymph. 1,3. Druck 170.

Drei Fälle von isolierter Hirnnervenerkrankung verhielten sich folgendermaßen:

Ein Kranker mit zentral bedingter Taubheit hatte stark positive Wassermannreaktion im Blut bei völlig negativem Liquorbefund; ein weiterer Fall von Taubstummheit ist nicht punktiert. Wassermann im Blut war +++. Bei einem Falle von isolierter Optikusatrophie bei einem mit Lues congenita belasteten Kinde, das außerdem an Chorio-retinitisluetica litt, waren Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Ein Fall von Lues congenita hypophyseos hatte stark positiven Wassermann im Blut, negativen Wassermann im Liquor bei positiven Globulinreaktionen. Ebenso war bei einem idiotischen kongenital-luetischen Kinde mit stark positivem Wassermann im Blut der Liquorbefund Ø.

Ein Fall von ausgesprochenem Hydrozephalus bei einem kongenital-luetischen Kinde hatte negativen Wassermann im Blut, fraglich

positiven Wassermann im Liquor, negative Globulinreaktion und keine Lymphozytose.

Der Fall von Mongolismus wurde nicht punktiert, Wassermann im Blut war \emptyset . Der Vater hatte vor 15 Jahren Lues durchgemacht.

Völlig negativ im Blut und Liquor war der Fall von einfacher Neurasthenie bei einem 18jährigen jungen Manne, der von der Mutter her mit Lues belastet war.

Schließlich haben wir unter 4 Fällen von kongenital-luetischen Kindern ohne nervöse Symptome zweimal die Lumbalpunktion ausgeführt. In einem Falle mit schwach positivem Blut-Wassermann war der Liquor \emptyset , ein weiterer hatte negativen Blut- und Liquor-Wassermann, aber positive Phase I und positive Lymphozytose. Die beiden nicht punktierten Fälle hatten mehr oder weniger stark positiven Liquor.

Wir kommen also auf Grund dieser kurzen Übersicht zu dem Schlusse, daß in nicht wenigen Fällen von sicherer auf Grund kongenitaler Lues zustande gekommener spezifischer Erkrankung des Nervensystems die Wassermann- und Globulinreaktion im Liquor \emptyset ausfallen, und können somit auch in dem negativen Ausfall der Liquorreaktionen in den beiden zuerst geschilderten Fällen keinen Gegenbeweis gegen die Annahme einer syphilitischen Spinalerkrankung erblicken.

Eindeutiger in der Beurteilung ist der

Fall 3. Carl W., 17jähriger Kaufmannslehrling. In der Verwandtschaft des Vaters Alkoholismus. Der Vater des Pat., der etwa 1881 eine Infectio erlitt, die aber anscheinend nicht als luetisch angesehen wurde und, ohne spezifisch behandelt worden zu sein, ohne Sekundärerscheinungen ausheilte, wurde 1911 wegen allgemein nervöser Beschwerden in das Krankenhaus aufgenommen. Die damals angestellte WaR. im Blut fiel \emptyset aus. Im Laufe der nächsten Jahre stellte sich eine zunehmende Sehstörung ein, die schließlich wegen Optikusatrophie zur völligen Erblindung führte. Der Vater endete durch Suizid.

Die Mutter ihrerseits weiß nichts von spezifischer Infektion, hat 5 mal entbunden. 2 Kinder leben, 3 sind klein an Skrofulose gestorben. Aborte hat sie nicht durchgemacht; die bei ihr angestellte WaR. fiel negativ aus.

Unser Pat. selbst ist als Kind immer gesund gewesen. Die Geburt erfolgte rechtzeitig; die Entwicklung war regelrecht, lernte zur rechten Zeit sprechen und gehen. Später blieb das Kind in der Entwicklung zurück, wurde schwächlich, überstand Wasserpocken und Masern. Eine geschlechtliche oder außergeschlechtliche syphilitische Infektion wird von dem Pat.,

der noch keinen geschlechtlichen Verkehr gehabt hatte, glaubhaft negiert, auch die objektive Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für etwa stattgehabte Primärinfektion. Im Mai 1918 soll Pat. leicht an Scharlach erkrankt gewesen sein, der aber schon nach einigen Tagen zur völligen Abheilung gelangte. Anfang September 1918 erlitt Pat. bei der Arbeit einen heftigen Stoß in den Rücken (blaugrün verfärbte Hautstelle), soll außerdem an diesem Tage viel schwer gehoben und getragen haben und Durchnässungen ausgesetzt gewesen sein. Am 10. Sept. 1918 erkrankte Pat. mit heftigen Kreuzschmerzen. Schon am nächsten Tage bemerkte er beim Aufstehen eine hochgradige Schwäche in den Beinen, so daß er sich wieder hinlegen mußte; gleichzeitig entstand hochgradige Retentio urinae, die Katheterismus notwendig machte, und Stuhlverstopfung. Bei der Aufnahme am 13. Oktober bot sich folgender Befund:

Mittelgroßer, grazil gebauter, normal entwickelter junger Mann, Muskulatur und Fettpolster schwach entwickelt. Die Haut und Gesichtsfarbe ist blaß, der Gesichtsausdruck leidend. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Der Hämoglobingehalt beträgt 76% nach Sahli.

Der Kopf ist frei beweglich, auf Beklopfen nirgends empfindlich. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist normal. Im übrigen an den Hirnnerven kein krankhafter Befund. Die Motilität ist an Kopf-, Hals-, Brust- und Armmuskulatur nicht gestört, dagegen können beide Beine aktiv in keinem Gelenk bewegt werden. Passiv sind alle Bewegungen frei. Beide Füße stehen in leichter Spitzfußstellung. Die Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind völlig erloschen; der Babinskireflex ist 0. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, auch das Lokalisations- und Lagegefühl ist intakt.

Auch Bauchdecken-, Blase und Mastdarm sind völlig gelähmt; der Bauchdeckenreflex fehlt.

Der Befund an den inneren Organen ist regelrecht. Von allgemein nervösen Symptomen findet sich lediglich starker Dermographismus. Stigmata von Lues congenita und Lues acquisata finden sich nicht.

Die Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor mit stark positiver Phase I-Reaktion, Lymphozytose 160:3, WaR. von 0,2—0,4 positiv, von 0,6 ab stark positiv. Wa-Blut war schwach positiv. Es wurde deshalb sofort mit der spezifischen Behandlung (Schmierkur) begonnen.

Schon am 25. X. konnte eine leichte aktive Beweglichkeit der Zehen festgestellt werden. Im Laufe der nächsten Wochen auftretende, durch Zystitis bedingte Fiebersteigerungen gingen unter lokaler Behandlung zurück.

Die Besserung machte nun schnelle Fortschritte. Schon Mitte November waren im linken Hüftgelenk alle Bewegungen möglich, im linken Kniegelenk Streckung, in Fuß- und Zehengelenk Beugung und Streckung. Alle Bewegungen erfolgten jedoch noch mit sehr geringer Kraft. Auch im rechten Bein waren dieselben Bewegungen aktiv möglich, in Hüft- und Kniegelenk sogar mit besserer Kraft. Die Bauchdeckenreflexe waren

jetzt vorhanden, ebenso der Patellarreflex rechts deutlich +, links noch 0, der Achillessehnenreflex links zweifelhaft +, rechts noch 0.

Nach Beendigung der spezifischen Kur, Ende Dezember, erfolgte die Streckung im rechten Kniegelenk bereits mit leidlich guter Kraft, die Streckung im linken Knie, sowie beiderseits die Beugung in den Kniegelenken noch paretisch. Die Dorsalflexion der Füße und der Zehen beiderseits mit leidlich guter Kraft möglich, die Plantarflexion noch stärker paretisch. Auch in den nächsten Monaten der Krankenhausbeobachtung wurde gleichmäßiges Fortschreiten der Besserung beobachtet, so daß Anfang April 1919 Pat. am Stock schon leidlich gut umhergehen konnte. Achilles- und Patellarreflexe waren jetzt beiderseits gut auszulösen, der Babinskireflex war nur noch angedeutet.

Bei Wiederholung der Lumbalpunktion am 2. V. 1919 fand sich noch eine ganz schwache Phase I-Reaktion, etwas stärkere Weichbrodtreaktion, starke Pandyreaktion, 0 Lymphozytose, negativer Wassermann im But und Liquor. Bei seiner Entlassung Ende Juni war die Blasenfunktion soweit gebessert, daß Pat. den Urin gut halten konnte, auch war gegenüber dem letzten Befund in bezug auf die Motilität eine weite Besserung der groben Kraft zu verzeichnen. Das Verhalten der Reflexe wechselte, zeitweise waren die Achillessehnenreflexe auslösbar, zeitweise fehlten sie noch.

Auch in diesem Falle gingen der Lähmung Prodromalerscheinungen in Form von heftigen Rückenschmerzen voraus. Auch hier entstand über Nacht eine schlaffe Lähmung der Beine, einschließlich Bauchmuskulatur, Blase und Mastdarm, ohne Sensibilitätsstörungen. Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der Ea.-Reaktion wurden nicht beobachtet. Wir stellten auf Grund dieses Befundes die Diagnose auf einen myelitischen Prozeß im Bereich des Dorsal- und Lumbalmarkes. Die genaue Aufnahme der Anamnese lenkte wiederum den Verdacht auf kongenitale Lues, trotz des Fehlens anderer charakteristischer Luesstigmata. Auch in diesem Falle war es unsere Aufgabe, die eventuelle spezifische Ätiologie der Spinalaffektion differentialdiagnostisch von anderweitigen Entstehungsursachen zu trennen (Scharlach Mai 1918 oder Erkältungskrankheit). Hier erlaubte uns nun der Liquorbefund, mit Sicherheit Schlußfolgerungen zu ziehen. Neben dem schwach positiven Wassermann im Blut fand sich im Liquor 0,2—0,4 eine mittelstarke, von 0,6 ab eine stark positive Wassermannreaktion. Die Phase I war stark positiv, bei einer Lymphozytose von 160:3.

Dieser Befund sicherte schon von vornherein die Diagnose derluetischen Natur der Spinalerkrankung. Meningomyelitis dorsolumbalis luetica, und zwar lokalisiert mehr auf die ventrale Seite des Rückenmarks, da Sensibilitätsstörungen fehlten.

Diese Auffassung konnte der Erfolg der spezifischen Behandlung nur stützen. Es war geradezu erstaunlich, wie schnell unter unseren Augen bei energischer Quecksilber- und Jodtherapie, verbunden mit einigen Spitzen Neosalvarsan, die Lähmungssymptome sich zurückbildeten und das Allgemeinbefinden sich hob.

Ob der anfangs September bei der Arbeit erlittene Stoß in den Rücken oder die oben erwähnten Witterungseinflüsse den Ausbruch des Leidens begünstigt haben, wage ich hier nicht zu entscheiden; es wäre aber immerhin möglich. Nonne beschreibt und zitiert Fälle, wo bei Luetikern lokales Rückentrauma und körperliche Überanstrengung (Radfahrt) Gelegenheitsursache zu dem Ausbruch der spezifischen Rückenmarkserkrankung wurden. Es ist dies an sich auch für die kongenitale Erkrankung des Rückenmarks nicht von der Hand zu weisen.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

1. In den drei mitgeteilten Fällen handelte es sich um kongenital-luetische jugendliche Patienten, die an syphilitischer Rückenmarkslähmung erkrankten, und zwar im Falle 1 und 3 unter dem Bilde der Meningomyelitis luetica, im Fall 2 unter den Erscheinungen der spezifischen Poliomyelitis. Anscheinend handelt es sich um reine Fälle von Rückenmarkssyphilis; doch wäre eine klinisch nicht in die Erscheinung tretende spezifische Erkrankung am Cerebrum immerhin möglich.

2. Im 3. Fall sicherte der Liquorbefund die spezifische Natur der Spinalerkrankung. Im Fall 1 und 2 war zwar der Liquor negativ in bezug auf die Syphilisreaktionen; doch spricht ein solcher negativer Befund nicht gegen die spezifische Natur der Erkrankung des Zentralnervensystems bei kongenital Luetischen, wenn dieselbe sonst klinisch begründet ist.

3. Fall 1 und 3 besserten sich erheblich, bzw. heilten aus in relativ kurzer Zeit unter energischer spezifischer Behandlung. Es wurde fast völlige bzw. völlige klinische Heilung erzielt.

Im Fall 2 war nach Abschluß der Behandlung der Beginn einer klinischen Besserung zu beobachten.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

Berlin 1919. Verlag von Aug. Hirschwald.

Band 60, Heft 2 und 3.

Festschrift, Herrn Prof. Dr. C. Moeli gewidmet. Über doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände (striäres Symptom). Ein Beitrag zur Lehre von den Linsenkernerkrankungen. Von A. Westphal (Bonn). Sehr wertvolle klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Linsenkernsymptome. Im ersten Fall handelte es sich um eine in späterem Alter ziemlich akut entstandene allgemeine Athetose, verbunden mit Störungen der Sprache und des Schluckens, außerdem mit leichten Blasensymptomen und psychischen Störungen. Die Sektion ergab deutliche Veränderungen im Putamen beider Linsenkern, vielleicht abhängig von syphilitischen Gefäßveränderungen. Die Leber war vergrößert und zeigte beginnende Zirrhose. Der zweite Fall betrifft ebenfalls eine Striatumerkrankung, wahrscheinlich aufluetischer Basis entstanden, bei einem Manne, der zu Lebzeiten Symptome der Paralysis agitans dargeboten hatte. Ein dritter merkwürdiger Fall bot die Symptome der Athetose dar, verbunden mit Symptomen der Dystonie, der Paralysis agitans u. a. Er wurde bisher nur klinisch beobachtet. — **Die Spirochaete pallida bei der progressiven Paralyse.** Von F. Sioli. Eingehende mikroskopische Untersuchungen über die Verbreitung der Spirochäten im Gehirn bei der Paralyse. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß mit dem Spirochätennachweise noch keineswegs alle auf die Paralyse bezüglichen Fragen befriedigend gelöst sind. — **Einwirkung äußerer Ereignisse auf psychogene Dämmerzustände.** Von E. Meyer (Königsberg). Klinische Beobachtungen über den günstigen Einfluß des Bekanntwerdens der Revolution auf vorher (z. T. durch die Kriegsereignisse) entstandene psychogene Dämmerzustände. — **Beitrag zur Kenntnis der mit Erhöhung der Rigidität der Muskeln einhergehenden erworbenen Krankheiten des Nervensystems (Pseudosklerose).** Von Dr. Max Kastan (Königsberg). Wichtige kasuistische Beiträge zur Pseudosklerose. Drei Beobachtungen, darunter eine mit Sektionsbefund (ausgesprochene Leberveränderung!). — **Über Aggravation und Simulation geistiger Störung.** Von J. Raecke (Frankfurt a. M.). Eingehende Erörterung der betreffenden Fragen. — **Die Simulation psychischer Krankheitszustände in militärforensischer Beziehung.** Von Dr. Mönkemöller (Langenhagen). Ebenfalls sehr ausführliche Erörterung der betreffenden Frage. — **Einige Schlußfolgerungen aus der psychiatrischen Krankheitsbewegung während des Krieges.** Von K. Bonhoeffer (Berlin). Auffallend ist vor allem die Zunahme der „psychisch Labilen“ und die Abnahme der Alkohol-

psychosen. — **Zwei Fälle von Haarausfall nach Kopfschußverletzung.** Von Franz Pfabel (Königsberg). Der Haarausfall beruht vielleicht auf einer Beeinflussung des sympathischen Systems und der inneren Sekretion der Hypophyse. — **Die Gewerbesteuerpflicht der Privatirrenanstalten.** Ein Gutachten von Ernst Schultze (Göttingen). — **Über eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonusepilepsie.** Von A. Westphal. In zwei Fällen von Myoklonusepilepsie wurden Corpora amylocea in den Ganglienzellen gefunden. Weitere Schlüsse können hieraus einstweilen nicht gezogen werden. — **Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer.** Von Prof. A. H. Hübner (Bonn). Erster Teil einer ausführlichen Arbeit, in der gezeigt werden soll, daß manche „abnorme Charaktere“ und bizarre Persönlichkeiten auf einer manisch-depressiven Veranlagung beruhen. — **Über die Abnahme des Alkoholismus an der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. während des Krieges.** Von C. Fürst. — **Beitrag zur Verantwortlichkeit des Irrenarztes.** Von E. Siemerling. Ausführliche und eingehende psychiatrische Studie.

Band 61, Heft 1.

Die Wirkung des Krieges auf unsere Geisteskranken. Von Dr. Werner H. Becker. — **Die Neologismen der Geisteskranken.** Von Dr. S. Galant (Bern). Reichhaltige klinische Erfahrungen. — **Ischämische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall.** Von G. B. Gruber und H. F. Lanz (Mainz). Kurze kasuistische Mitteilung. — **Über die Heredität der multiplen Exostosen.** Von Dr. L. Jürgens (Kiel). Mitteilung über einschlägige Beobachtungen in zwei Generationen. — **Assoziationsversuche bei Deblen.** Von Dr. Ph. Jolly. — **Die Therapie der Paralyse.** Von R. Weichbrodt (Frankfurt a. M.). Verf. kommt auf Grund vielfältiger Erfahrung zu dem Schluß, daß bisher alle Versuche mit chemischen, insbesondere spirilloziden Mitteln der Paralyse beizukommen, versagt haben. Auch die künstliche Produktion von Fieber hat keinen wesentlichen therapeutischen Erfolg. Umfangreiches Litteraturverzeichnis. — **Über die Ursachen des Schwachsinnns im jugendlichen Alter.** Von Dr. Schott (Stetten i. R.). Die Ursachen können sehr mannigfacher Art sein. Besonders besprochen werden Erblichkeit, Trunksucht der Eltern, Blutsverwandschaft der Eltern, Kopfverletzungen, Geburtsschädigungen, Krämpfe, Infektionskrankheiten, Rachitis, Tuberkulose, seelische Schädigungen der Mutter während der Schwangerschaft. — **Beitrag zum sog. Benediktischen Symptomenkomplex.** Von E. Bartel (Königsberg i. Pr.). Okulomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemipare und gekreuztem Zittern. Klinische Beobachtung. Verf. nimmt eine Schädigung des Bindearmsystems an. — **Zur Frage kritischer Selbstbeobachtung Geisteskranker.** Von Dr. Heinicke (Waldheim). — **Berichtigung** von Dr. G. Ewald. — **Zum 70. Geburtstag Friedrich Schultzes.** Von A. Westphal.

Band 61, Heft 2.

Über den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. Von Niessl v. Mayendorf (Leipzig). Die betr. Züge entspringen mit ihrem absteigenden Schenkel aus dem Sporntheil des äußeren Kniehöckers. Eingehende anatomische Untersuchung. — **Pathopsychographische Untersuchungen.** 1. Mit-

teilung von Erich Stern. Diese erste einleitende Mitteilung enthält Ausführungen über die Notwendigkeit, den Wert und die Methode psychographischer Untersuchungen in der Psychopathologie. Verf. hat ein psychographisches Schema aufgestellt, welches 38 mit lauter Einzelfragen eng bedruckte Seiten umfaßt. Also jedenfalls eine recht zeitraubende Untersuchungsmethode. — **Über Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen.** Von O. Rehm (Bremen-Ellen). Mit zahlreichen Kurventafeln, welche die betreffenden Verhältnisse erläutern sollen. — **Algolagnische Träume.** Von Dr. S. Galant (Bern). Nach der Ansicht des Ref. zum größten Teil „psychoanalytische“ Phantastereien. — **Bericht über die 44. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1919 in Baden-Baden.** — Zum Andenken an Hermann Oppenheim. Von Rudolf Finkelnburg. A. Strümpell.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Band 46, Heft 1 (Juli 1919).

Forster, **Agrammatismus (erschwerte Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung.** Beobachtung eines Tangentialsschusses, der beiderseits über die Mitte der Stirnwindungen geht und der vorwiegend die linke Stirngegend getroffen haben muß. Es zeigt sich ein deutlicher Mangel an Antrieb mit kataléptischen Symptomen ohne eigentlichen Intelligenzdefekt, ferner agrammatische Störung, die ausschließlich der expressiven Sprache angehören, ohne Störungen des Sprachverständnisses, ohne alle Paraphasien. Störung der grammatischen Ausdrucksfindung kommt somit als isoliertes Ausfallssymptom vor. Der expressive Agrammatismus ist in Parallele zu setzen mit der gestörten Wortfindung. Er stellt als gestörte Satzfindung die höchste Störung dar auf den Stufen: Gestörte Lautfindung, gestörte Wortfindung, gestörte Satzfindung. Auch bezüglich des grammatischen Verständnisses sind die 3 Stufen: Wortlaut-, Wortsinn-, Satzsinverständnis (impressiver Agrammatismus) anzunehmen. Trotz des Fehlens von Sektionsbefunden muß angenommen werden, daß der expressive Agrammatismus auf eine Stirnhirnverletzung speziell der 2. und 3. Stirnwindung in der Höhe der Brocaschen Stelle zurückzuführen ist (ohne Schläfenlappenverletzung).

Seelert, **Die psychischen Erkrankungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung.** Kurze Besprechung der verschiedenartig verlaufenden psychischen Erkrankungen infolge akuter CO-Vergiftung. Besonderer Hinweis auf die Fälle, bei denen sich nach freiem Intervall noch nach Wochen ein schweres psychisches Krankheitsbild entwickelt.

Knapp, **Die Epilepsia spastica.** Die E. sp. ist eine besondere Varietät der Epilepsie. Sie ist gekennzeichnet durch Symptome, die an Pseudobulbärparalyse, Paralysis agitans und Morbus Wilsoni erinnern, und in oder nach der Pubertät zu einer typischen Epilepsie mit langen Anfallsreihen hinzutreten. Anführung eines beobachteten Falles (ohne Sektion), Bromdarreichung besserte so weitgehend.

daß außer Babinski, Fußklonus auch alle spastischen Symptome verschwanden. Verf. vermutete Veränderungen in den basalen Ganglien, besonders im Putamen und Thalamus opticus.

Heft 2 (August 1919).

Forster, **Die psychischen Störungen der Hirnverletzten.** Kein prinzipieller Unterschied gegenüber den in Friedenszeiten aus anderen Ursachen beobachteten Psychosen. Die Bewußtlosigkeit ist oft als ein Herdsymptom, als Schädigung der Medulla oblongata aufzufassen. Die Allgemeinerscheinungen kommen durch den Hirndruck, die nie fehlende Meningitis serosa, Hämatome oder eitrige Meningitis zustande. Der amnestische Symptomkomplex scheint die häufigste symptomatische Psychose bei einfachem Hirndruck zu sein, während Erregungszustände und delirante Bilder mehr bei infektiösen Prozessen oder Blutungen vorkommen. Nach Abklingen der Allgemeinerscheinungen kommen die Herdsymptome deutlicher zur Geltung. Die traumatische Epilepsie tritt meist erst nach einem halben Jahr auf und ist außerordentlich häufig. Eine traumatische Demenz als besonderes Krankheitsbild gibt es nicht. Die organisch bedingten Ausfallsymptome und die durch Begehrungsvorstellungen bedingten hysterischen Zutaten sind streng zu scheiden.

Cohn, **Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern.** Folgende Einteilung: 1. Epileptische Absenzen (epileptisches Petit mal): Prognose schlecht, später Demenz und Charakterveränderung. Anfälle mit meist regelmäßigen Reizsymptomen. Bromtherapie. 2. Epileptisch-spasmophile Absenzen: wie 1., dazu elektrische Erregbarkeit gesteigert, Brom- und Kalzium. 3. Nicht epileptische Absenzen: Prognose günstig, Heilung bis zur Pubertät; a) hysterische, b) spasmophile, c) endogen-nervöse Absenzen (hereditäre neuropsychopathische Belastung, d) solche unbekannten Ursprungs. (Nicht berücksichtigt finde ich das ausgezeichnete Buch von Stier, Die respiratorischen Affektkrämpfe des kindlichen Alters, Jena 1918. D. Verf.)

Sittig, **Über ein besonderes Rückenmarkssyndrom nach Schußverletzung (Monoplegia spinalis spastica superior).** In 8 Fällen von partieller, hoher Halsmarkverletzung durch Schuß wurde ein Symptomkomplex beobachtet, der durch eine spastische Monoplegie bzw. Parese einer oberen Extremität charakterisiert war. Einige Male bestand daneben eine Sensibilitätsstörung an der Ulnarseite des paretischen Armes. Dieses Syndrom kann sich aus verschiedenen Krankheitsbildern entwickeln (Diplegie, Hemiplegie, Brown-Séquardscher Symptomkomplex), kann aber auch primär vorkommen. Verf. schlägt für das eigenartige Rückenmarkssyndrom den Namen Monoplegia spinalis spastica superior vor. Auf Grund der klinischen Erscheinungen sind Nekrosen im Rückenmark anzunehmen.

Heft 3 (September 1919).

Henneberg, **Zur Irrengesetzgebung.** Auf Grund eines angeführten Prozesses fordert Verf. neue gesetzliche Regelung besonders über den dehnbaren Begriff der Gemeingefährlichkeit. Verf. schlägt als Zusatz zu § 239 des StGB. vor: „Eine

widerrechtliche Freiheitsberaubung liegt nicht vor, wenn die Fürsorge für einen Geisteskranken die Beschränkung seiner Freiheit notwendig macht.“

Bonhoeffer, Zur Frage der Schreckpsychosen. Direkte Schreckfolgen sind: 1. die bekannten Erscheinungen von seiten der Psychomotilität und des Vasomotoriums, 2. der Bälzschs Emotionsstupor, 3. die Neigung zur Abspaltung von Bewußtseinsvorgängen im Sinne von organischen Dämmerzuständen (hierbei sind konstitutionelle disponierende Momente oft Voraussetzung). Diese Dämmerzustände sind meist von kurzer, wenige Tage meist nicht übersteigender Dauer. Die hysterischen Dämmerzustände infolge von Schreckemotion sind keine reinen Schreckfolgen; hier wirken suggestive Vorstellungen (wahrscheinlich Wunschvorstellungen) mit. Die hysterischen psychotischen Schreckreaktionen sind pathogenetisch wie die hysterischen Schreckneurosen zu bewerten.

Cohn, Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. (Schluß aus Heft 2.)

Schneider, Über reaktive Manie und Angstmanie.

Stern, Der Begriff und die Untersuchung der „natürlichen“ Intelligenz. Neben der „theoretischen“ kommt eine „praktische“ oder „natürliche“ Intelligenz in Betracht, welche bisher in der psychiatrischen Untersuchung völlig vernachlässigt wurde. Die Untersuchung der praktischen Intelligenz ist gerade für den praktischen Arzt von größter Wichtigkeit (Bestimmung der sozialen Verwendbarkeit Schwachsinniger). Anführung einiger Prüfungsaufgaben, und zwar 1. „lebensfernere“, 2. „lebensnahe“. Bei ersteren merkt die Versuchsperson, daß sie geprüft wird, bei letzteren nicht. (Beispiel für 1. Herausfinden eines passenden Schlüssels für ein Schloß, für 2. Einschalten des elektrischen Lichtes.) Der Ausfall der allgemein üblichen Intelligenzprüfung stimmt bisweilen, aber durchaus nicht regelmäßig mit dem der praktischen Intelligenz überein. Beifügung von Tabellen.

Grünthal, Über Schizophrenie im Kindesalter. Mitteilung von 11 Fällen, in denen die Dementia praecox im Kindesalter, vor der Pubertät (vor dem 14. Lebensjahr) auftrat. Erörterungen der noch sehr auseinandergehenden Anschauungen über die Frage der Dementia praecox im Kindesalter bzw. der Dementia infantilis.

Heft 5 (November 1919).

Kramer, Schußverletzung der peripheren Nerven. Resultat von 214 beobachteten Fällen. 17 Fälle werden mitgeteilt. 4 Figuren mit Darstellung der verschiedenen Typen der Sensibilitätsstörungen bei Medianusverletzungen. Besonderer Hinweis auf die oft auffallend geringen Funktionsausfälle bei kompletter Medianusausschaltung dadurch, daß die Funktion der vom Medianus versorgten Muskeln zum erheblichen Teil durch Muskeln anderer Nervengebiete ersetzt werden kann. Auch die Opposition des Daumens ist bis zu einem gewissen Grade möglich, aber ohne daß die hierbei normale Rotation des Daumens eintritt.

Hitzenberger, Psychosen nach Grippe. In Wien wurden bis Dezember 1918 in ganzen 55 Fälle von Psychosen beobachtet, die sicher mit der Grippe in einem Zusammenhang standen. Mitteilung einiger dieser Fälle. Die Encephalitis lethargica (Economo) wird von einem von der Grippe verschiedenen Erreger verursacht.

Rohde, Beitrag zur Frage derluetischen Meningitis. Hinweis auf die oft schwierige Diagnose des mannigfaltigen Bildes der Meningitis luetica unter An-

führung zweier Fälle. Besonderer Hinweis auf das häufige Auftreten von Krämpfen bei einerluetischen Konvexitätsmeningitis im Bereich der motorischen Region.

Biographie Franz Nissl und Karl Moeli.

Heft 6 (Dezember 1919).

Mendel, **Torsionsdystonie (Dystonia musculorum deformans, Torsionsspasmus)**. Monographische Bearbeitung. A. Geschichtliche Vorbemerkung und erschöpfende Kasuistik unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen. B. Allgemeiner Teil: Die Dystonia musculorum deformans ist ein seltenes Leiden, das vorwiegend Männer, fast immer jüdischer Abstammung, betrifft. Familiarität, Heredität und Berufsschädigungen scheinen keine wesentliche Rolle zu spielen. Infektionskrankheiten und auch Traumata werden als Ätiologie angeführt, in der Regel beginnt aber das Leiden ohne erkennbare Ursache, meist zwischen 10. und 13. Lebensjahr. Symptomatologie: Beginn meistens mit Störung in einem Bein, seltener in einem Arm. Die Intelligenz ist nie, die Psyche und Sprache selten gestört. Das Wesentliche ist die Tonusveränderung der Muskulatur, die Dystonie, welche der Krankheit den Namen gebracht hat. Wechsel von Hypotonie und klonisch-tonischer Anspannung scheint ein Hauptcharakteristikum zu sein. Wiederholte passive Bewegungen führen bei anfänglicher Hypotonie zu Hypertonie, Spasmen und klonisch-tonische Bewegungen. Keinerlei Parese, im Gegenteil grobe Kraft auffallend gut. Neben dieser Dystonie sind besonders charakteristisch die Art und die Form der unwillkürlichen Bewegungen, die ein Gemisch von choreatischen, athetoiden, ticartigen, hemiballistischen und Parkinsonartigen Bewegungen bilden. Fast pathognomonisch sind die ziehend-drehenden, torquierenden Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, die durch plötzliche Stoß-, Ruck- oder Schleuderbewegungen einer Extremität unterbrochen werden. Gesichtsmuskulatur bleibt stets frei. Sehnenreflexe herabgesetzt. Die Wirbelsäule zeigt stets eine Lordose (und Skoliose) im unteren Brust- und Lendenteil. Wassermann immer negativ. Liquör, elektrische Reaktion und Sensibilität normal. Keine Pyramidensymptome, kein Kornealring, keine Leberveränderung. Prognose quoad vitam günstig, quoad sanationem durchaus ungünstig. Differentialdiagnostisch kommen Hysterie, Athétose double, Chorea, Maladie des tics, juvenile Paralysis agitans, Myotonie und Wilsonsche Krankheit in Frage. Eine pathologische Anatomie der Erkrankung gibt es bisher nicht. Sicher handelt es sich um ein organisches Leiden, einen extrapyramidalen Herd wahrscheinlich in der Gegend des Streifenhügels und Linsenkerns, vielleicht auch im Kleinhirn-Bindearm (Flatau-Sterling). Verf. schlägt vor, der neuen Krankheit den Namen Torsionsdystonie zu geben.

Popper, **Zur Differentialdiagnose schizophrener und hysterischer Zustandsbilder**. Hinweis auf ein ganz einfaches Untersuchungsmittel: Die Prüfung der Kranken auf die besondere Konzentrations- und Kombinationsfähigkeit, wie sie beim Rechnen und zwar beim Multiplizieren größerer Zahlen im Kopfe in Betracht kommt. Der Hysterikus versagt, redet vorbei, der Schizophrene löst schnell und gut.

Weigeldt-Leipzig.

.Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.

Band 1, Heft 1.

Dubois, **Somatogène ou psychogène?**

Bleuler, **Mendellismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie.** Verf. zeigt, daß die meisten Methoden, welche dazu dienen, die Vererbung der Psychosen nach den Gesichtspunkten der Mendelschen Vererbungslehre zu ergründen, nicht brauchbar sind.

Düring, **Etude anatomique d'une paraparésie spastique congénitale.** Die spastische Paraparese auf kongenital-luetischer Grundlage, meist kombiniert mit Idiotie, ist progressiv in ihrem Verlauf und beruht auf einer frühzeitigen luetischen Meningitis und Enzephalitis, welche die Entwicklung des Zentralnervensystems verzögert.

Brun, **Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns.** Auf Grund eines reichen Materials werden die Morphologie, das Wesen und die feineren dynamischen Ursachen der Bildungsfehler des Kleinhirns unter Berücksichtigung der normalen Ontogenie und Phylogenie dargestellt. Bestätigung der v. Monakowschen entwicklungs-pathologischen Forschungsrichtung und Ablehnung der alten, rein entwicklungsmechanischen Richtung der Embryologie, welche die Gestaltung lediglich von den physikalischen und chemischen Bedingungen der Umwelt abzu-leiten sucht. Die Ursachen solcher Entwicklungshemmungen (d. h. fixierte Phasen der normalen Keimentwicklung im Sinne v. Monakows) sind im Keim begründet. 194 Seiten lange Arbeit mit reichhaltiger Literatur und 37 Abbildungen.

Egger, **Le tonus statique et son rôle en pathologie nerveuse.** Bei aufrechter Körperhaltung ist der Tonus der Muskulatur gegenüber liegender Stellung vermehrt. Der vermehrte Tonus zeigende Muskel gibt geringere aber kräftigere Exkursionen. Der statische Tonus und ebenso der Gang werden durch den Gelenkdruck und Muskelzug reguliert, welche zu einer bilateralen Tonisierung führen, auch wenn sie nur von einer Seite ausgehen. Der statische Tonus setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, einer willkürlichen und einer reflektorischen; an der unteren Extremität überwiegt die letztere.

Uemura, **Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Verbindungsbahnen zwischen dem Kleinhirn und dem Hirnstamm.** Genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Dementia praecox, dessen rechte Kleinhirnhälfte mit sämtlichen Armen durch einen Flobertschuß völlig zerstört war. Da Patient den Schuß 10 Jahre überlebte, kam es zu sehr ausgesprochener sekundärer Degeneration, was das Studium der anatomischen Beziehungen zwischen Kleinhirn und Hirnstamm ermöglichte. Besonders genau wurden die zentralen Bahnen des Akustikus, Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus untersucht (41 Abb.).

Band 1, Heft 2.

Bossard, **Untersuchungen über das Verhalten der Leukozyten bei genuiner Epilepsie.** Leukozytose begleitet sehr regelmäßig den epileptischen Anfall. Sie unterscheidet sich wesentlich von der physiologischen Arbeitsleukozytose durch den sehr frühzeitigen Eintritt der Lymphozytose und Mononukleose, offenbar dadurch, daß gleich zu Beginn des Anfalles wahrscheinlich durch nervöse Be-

einflussung eine aktive Entleerung der lymphozytenhaltigen Organe: Lymphknoten, Lymphgefäße, Ductus thoracicus und Milz in die Blutbahn erfolgt. Die hin und wieder beobachtete, dem Anfall stundenlang vorausgehende polynukleäre Leukozytose ist vielleicht eine entzündliche Leukozytose. Hieraus ist zu schließen, daß ein gemeinsames pathologisches Moment sowohl die Polynukleose als den epileptischen Anfall auslöst. Die Leukozytose kann differential-diagnostisch gegenüber Simulation und wahrscheinlich auch gegenüber Hysterie verwertet werden.

Naville, **Etude anatomique du névraxe dans un cas d'Idiotie familiale amaurotique de Sachs.** Genaue anatomische Untersuchung eines Falles von familiärer, amaurotischer, infantiler Idiotie. Fötaler Typus des Gehirns, reichlich tiefe Furchen, Windungen schmal, état criblé der zentralen weißen Substanz aller Hirnregionen und der Ventrikelwände, Zellveränderungen vom Sachsschen Typus in sämtlichen Nervenzellen (müssen schon sehr früh und weit vor der Geburt entstanden sein), fast völliges Fehlen der Markfasern in der ganzen Rinde und der oberflächlichsten Lage der weißen Substanz, mangelhafte Entwicklung der Stirnlappen, Volumverminderung und sehr schlechte Nervenmarkentwicklung der langen absteigenden Bahnen (10 Abb.).

Naville, **L'Idiotie amaurotique familiale de Tay-Sachs.** Überblick über Ätiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie der familiären amaurotischen Idiotie (juvenile und atypische Fälle).

Naville, **Note sur un cas exceptionnel de Myopathie unilatérale, à début périphérique et avec pseudohypertrophie nucale.** Klinische Mitteilungen über einen 30 jährigen Mann, der an streng einseitiger Muskelatrophie mit teilweiser Pseudohypertrophie litt (keine Sektion).

Uemura (Fortsetzung und Schluß aus Heft 1).

Minkowski, **Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales.** Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, an Rhesusaffen Abtragungen der vorderen und hinteren Zentralwindung und der angrenzenden Gebiete unter Berücksichtigung der anatomischen und zytoarchitektonischen Verhältnisse vorzunehmen und die Ausfallserscheinungen durch möglichst lange fortgesetzte klinische Untersuchungen zu studieren. Zwischen den Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der vorderen und hinteren Zentralwindung besteht ein prinzipieller Unterschied. Exstirpation der vorderen Zentralwindung erzeugt dauernde gekreuzte Hemiparese. Die Sensibilität ist nur anfangs gestört bis auf die Tiefensensibilität, die anscheinend dauernd gestört bleibt. Nach Exstirpation der hinteren Zentralwindung besteht anfangs keinerlei Parese, wohl aber eine gekreuzte Sensibilitätsstörung, anfangs aller Qualitäten, später besonders Störung der Orts- und Qualitätszeichen der Oberflächensensibilität; aber auch diese bessert sich später. Wird mit der hinteren Zentralwindung der Parietallappen (ohne G. supramarginalis) mit exstirpiert, so ist die Sensibilitätsstörung schwerer und restituiert sich in viel geringerem Maße. (Lokalisation von Berührungsreizen bleibt dauernd aufgehoben.) Hintere Zentralwindung und Parietallappen ergänzen sich demnach in der Vertretung der Sensibilität. Die Tiefensensibilität wird sowohl von der vorderen als von der hinteren als vom Parietallappen aus beeinflußt. Die Schmerzempfindung ist nach allen kortikalen Operationen von Anfang an weniger gestört und erholt sich schneller als die anderen Empfindungsqualitäten (12 Abb.).

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 66.

8

Band 2, Heft 1.

Betchov, Recherches cliniques sur le tonus musculaire, les réflexes tendineux et les contractures, spécialement au point de vue de leur indépendance réciproque. Der Muskeltonus, die Sehnenreflexe, die Kontrakturen stehen in keinem konstanten Verhältnis zueinander, sondern wechseln je nach der Art und dem Stadium der Krankheit.

Düring, Eine Atrophie des linken Frontalhirns als Folge von Endarteritis syphilitica und ihre sekundären Degenerationen. Genaue Beschreibung eines Falles von eng auf die a. cerebialis ant. und den 1. Ast der a. Sylvii sin. lokalisierter Endarteriitis heredo-luetica mit resultierender Sklerose des linken Frontallappens. Klinisch bot sich das Bild einer spastischen atrophischen rechtsseitigen Hemiplegie und Hemianästhesie mit Idiotie. Hinweis besonders auf den Balken, in dem ein mannigfaltiges Kommissurensystem zwischen den beiden Hemisphären einschließlich der Sehregion zu erblicken ist. Anatomische Unterlagen für eine gekreuzte Balkenbahn, welche das Eintreten der entsprechenden Rindenabschnitte der anderen Seite bei alten kortikalen Herden erklären würde.

Bing, „Akrodystonie“ als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten. Schußverletzung am Oberarm führte in 2 Fällen zu eigenartiger Kontrakturstellung der Hand: Handrücken in Mittelstellung oder leichter Dorsalflexion, Finger stark flektiert, besonders der Daumen, der gleichzeitig maximal opponiert ist, so daß er in die Hohlhand völlig eingeschlagen ist, die Finger 2—5 sind fest aneinander gepreßt. Im Schlafe nahm die Kontraktur zu, indem sich die Finger völlig zur Faust einschlugen. Galvanische Übererregbarkeit und Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit der hypertonen Muskeln, während die zugehörigen Nerven normale Zuckungsformel zeigten. Operation erzielte in beiden Fällen weitgehende Besserung. Verf. glaubt, daß es sich um eine Störung des Tonusgleichgewichts handelt (Akrodystonie).

Brun, Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. (Forts. aus Band 1, Heft 1.)

Naville, Note sur deux cas d'épilepsie cicatricielle tardive. Bericht über 2 Fälle. In dem einen trat der erste epileptische Anfall erst 20 Jahre nach dem Kopftrauma auf. Ein chirurgischer Eingriff, selbst im Verlaufe des Status epilepticus ausgeführt, kann den Kranken retten.

Schnyder, La question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre. Besondere Kriegsneurosen hat der Krieg nicht gezeitigt. Wirksame Behandlung: Psychische Isolierung (Landau). In Gegenwart seiner gesunden Kameraden wird dem Pat. der Mangel an Logik in seinen Störungen und ihr autosuggestiver Charakter demonstriert. Die Kameraden sind dadurch überrascht, ihre Meinung unterstützt nun nicht mehr diejenige des Pat., welcher sich psychisch isoliert findet und veranlaßt wird, auf seine fehlerhafte Haltung zu verzichten.

Long, Les plaies des nerfs dans les blessures de guerre. Betrachtungen über die vier verschiedenen Zustandsbilder von Nervenverletzungen: Unterbrechung (totale oder partielle), Kompression, Reparation und Reizung nebst Besprechung der Therapie.

Band 2, Heft 2.

Bleuler, **Die psychologische Richtung in der Psychiatrie.** Der Vortrag gibt einen historischen Überblick und weist von neuem auf die Notwendigkeit einer naturwissenschaftlichen Psychologie hin, die beobachtet, wo sie beobachten kann und nur aus Beobachtungen ihre Schlüsse zieht.

Tramer, **Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie.** Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems, die für Epilepsie pathognomonisch sind, gibt es nicht. Allerdings können wir um so eher gewisse pathologisch-anatomische Befunde (Veränderungen der Betz'schen Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung und Randgliose) erwarten, je schwerer das klinische Bild der Epilepsie war. Hinweis auf die überragende Bedeutung, welche die angeborene Schwäche besonders auf dem Boden von Entwicklungsstörungen bei den Epileptikergehirnen spielt. Veränderungen, die als direkte Ursache der einzelnen Anfälle angesehen werden können, wurden nicht gefunden. Auf Grund anatomischer Befunde konnte die Gruppe, die klinisch als spastische Epilepsie bezeichnet wird, herausgehoben werden. Es handelt sich bei der Epilepsie vor allem um ein dynamisches Problem der lebendigen Substanz ohne adäquates anatomisches Substrat.

Demole, **Analyse psychiatrique des Confessions de Jean-Jacques Rousseau.**

Galant, **Der Rückgratreflex** (Autoreferat und weitere Untersuchungen). Beschreibung eines neuen Reflexes, der bei Säuglingen (etwa bis zum 7. Monat) in Bauchlage auslösbar ist und auf v. Monakows Vorschlag „Rückgratreflex“ genannt wurde: Reizung der Haut des Rückens in der Nähe längs der Wirbelsäule führt zu einem schnellen bogenartigen Ausweichen der Wirbelsäule nach der nicht gereizten Seite, so daß die Konkavität der Wirbelsäule der gereizten Seite zugewendet ist. Bei 105 untersuchten Säuglingen fehlte er nur einmal, während der Babinski 7 mal fehlte. Der Rückgratreflex hängt fest mit dem spastischen Symptomenkomplex zusammen, ist aber bei Nervenkrankheiten sehr selten. (Auf hiesiger Säuglingsstation wurde obiger Reflex in einem erheblich höheren Prozentsatz vermißt. D. Verf.)

Nekrologe: Kocher, Horsley, Déjerine, Alzheimer, Bruns.

Band 3, Heft 1.

Egger, **La paralysie de la contraction centripète.** Die Degeneration der Pyramidenbahn zeigt an der unteren Extremität, daß alle zentrifugalen Muskelleistungen bestehen bleiben und alle zentripetalen gelähmt werden (5 Abb.).

Brun, **Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns.** (Schluß aus Band 1, Heft 1 und Band 2, Heft 1.)

Bing, **Zur diagnostischen Bewertung der Varietäten des Babinskischen Reflexes.** Resultat von 246 Fällen von spastischem Symptomenkomplex: Bei zerebralen Läsionen führt der zur Babinskiauslösung gerade hinreichende Reiz so gut wie nie zu gleichzeitiger Muskelkontraktion im Unterschenkel, bei rein spinalen Lähmungen dagegen außerordentlich oft. Der Flucht- oder Verkürzungsreflex tritt ganz überwiegend dann als Begleiterscheinung des durch Schwellenreiz ausgelösten Babinskis auf, wenn es sich um Rückenmarkskompressionen handelt. Bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks bedeutet das Übergreifen der

8*

reflexogenen Zone für den Babinski auf die lateralen Teile des Fußrückens und Unterschenkels eine schwere, irreparable Läsion (jedoch nicht bei Gehirnläsionen!). Bei amyotrophischer Lateralsklerose ist der Babinski außerordentlich selten.

Landau, **Die Vorderhirnganglien.** Der Nucleus amygdalae sowie das Claustrum müssen als Gebilde von nichtkortikaler Herkunft aufgefaßt werden und zu den Vorderhirnganglien gerechnet werden.

Claparède, **Des diverses catégories de tests mentaux.** Leistungen und Kritik der verschiedenen Intelligenzprüfungsmethoden.

Pachantoni, **Un cas de Myohypertrophie essentielle adynamique.** Ein 25 jähr. bisher gesunder kräftiger Mann wird am rechten Occipitalhirn verwundet und zeigt einen Monat später eine Schwellung und Schwäche des linken Beines. 4 Jahre lange Beobachtung ohne wesentliche Veränderung. Mikroskopisch: Hypertrophie der meisten Muskelfasern (kein Fettgewebe), nur einzelne sind atrophisch (3 Abb.).

Repond, **L'hystérie chez les prisonniers de guerre internés en Suisse.** Häufigeres Auftreten von Hysterie bei Gefangenen, um Vorteil zu erwerben (Austausch, Lazarettaufenthalt usw.). Die übliche Psychotherapie war meist ohne Erfolg.

Preisig u. Amadian, **Les alcooliques sont-ils des dégénérés?** Nur eine gewisse Kategorie von Alkoholikern sind als degeneriert zu betrachten. Alkohol führt oft zum Manifestwerden einer bisher latenten Psychopathie. In der Prophylaxe der Geisteskrankheiten ist der Kampf gegen den Alkohol eine der wichtigsten Aufgaben.

Band 3, Heft 2.

Odiar, **L'Inaptitude névralgique des cinq dernières racines sacrées.** Betrachtungen über einen Fall von Gangliitis der 5 letzten Sakralwurzeln (Head u. Campbell, Brain 1900, S. 353). Der noch unbekannte Erreger dringt in die Spinalganglien der 5 letzten hinteren Sakralwurzeln ein und verursacht eine völlig schmerzlose Gangliitis (1 Abb.).

Mingazzini, **Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio delle afasie musicali e transcorticali.** Beobachtung einer transkortikalen motorischen Aphasie mit partieller musikalischer Aphasie im Verlaufe einer rechtsseitigen Hemiplegie infolge Atherosklerose. Fast völlige Aufhebung des spontanen Sprechens, Wiederholung vorgesprochener Worte erhalten, Wortverständnis nicht völlig erhalten (nur einfache Aufforderungen werden verstanden und ausgeführt), musikalische und verbale Alexie, verbale Agraphie. Die 82 jähr. Pat. konnte spontan alle möglichen Melodien singen und mit den zugehörigen Worten begleiten. Klavierspielen war meist aufgehoben.

Stern u. Rothlin, **Effects de l'application directe du curare sur les différentes parties du cervelet.** Das Kleinhirn besitzt motorische Zentren, die nicht in der Rinde, sondern in den tieferen Schichten gelegen sind. Reizung des Kleinhirns führt weder zu psychischen noch zu sympathischen Erregungen. Epileptiforme Krämpfe können vom Kleinhirn nicht ausgelöst werden. Einspritzung von Kurare in den 4. Ventrikel führten einen Aufregungszustand mit Temperatursteigerung herbei (13 Abb.).

Morgenthaler, **Übergänge zwischen Zeichnen und Schreiben bei Geisteskranken.** In den graphischen Produkten der Geisteskranken finden sich viel häufiger

Übergänge vom Schreiben zum Zeichnen als umgekehrt, d. h. die Rückschläge (Rückschlägerinnerungen), die Erscheinungen des Abbaus überwiegen bei weitem diejenigen des Aufbaues (21 interessante, gut erklärte Abb.).

Zum siebenzigsten Geburtstag August Forels.

Band 4, Heft 1.

Schnyder, **Nekrolog auf Paul Dubois.**

v. Monakow, **Psychiatrie und Biologie.** Betrachtungen der psychischen Krankheitsmerkmale, zumal der Schizophrenie, nicht wie bisher vom tagespsychologischen bzw. fachpsychologischen Gesichtspunkte aus, sondern vom biologischen bzw. pathophysiologischen. Einführung einer neuen meist aus dem Griechischen stammenden Nomenklatur. Das Wesen der Geistesstörung ist in erster Linie zu suchen in Insulten der „Horme“, der biologischen Erzeugerin der Instinkte und Gefühle. (Die 72 Seiten lange geistreiche Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet.)

Villaverde, **Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens.** An Hand von 11 Föten (mit 18 guten Abb.) wird die Entwicklung des Corpus callosum eingehend dargestellt. Der Balken geht zum größten Teil aus der Lamina terminalis hervor, die in den frühesten Stadien das Neuralrohr nach vorn zu abschließt. Anhangsweise wird festgestellt, daß im Balken erst einige Wochen nach der Geburt markhaltige Nervenfasern auftreten, und zwar zuerst in dem Teile, welcher den Zentralwindungen entspricht.

Naville u. Brütsch, **Les complications cérébrales et médullaires de la Maladie de Vaquez (Erythémie).** Ausführliche Beschreibung von 4 Fällen von Polyglobulie, die als neurologische Erscheinungen Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie, Monoplegie, Parese eines Beines u. a. m. darboten. Hinweis auf die Notwendigkeit der Blutuntersuchung bei gewissen neurologischen Fällen.

Sarasin, **Assoziationen von erethischen Oligophrenen.** 16 Fälle werden an Hand der diagnostischen Assoziationsstudien von C. G. Jung eingehend erklärt, bearbeitet und zusammengefaßt. Die erethischen Oligophrenen reagieren einwortig, ideenarm, oft unsinnig, mit Flickworten und charakteristisch mit Assoziationen, die aus früheren Erlebnissen stammen.

Sapas, **Zeichnerische Reproduktionen einfacher Figuren durch Geistes- kranke.** Nachprüfung der von Hickson (Chicago) zur Diagnosenstellung angegebenen Methode (Reproduktion einfacher geometrischer Zeichnungen nach 10 Sek. Expositionszeit aus dem Gedächtnis). Resultat von 60 normalen und 126 Geisteskranken: Den eigenartigen und charakteristischen Reproduktionen ist wissenschaftlicher und diagnostischer Wert zuzusprechen (22 Abb.).

Boven, **Religiosité et épilepsie.** Hinweis auf die Häufigkeit religiöser und mystischer Ideen bei epileptischen Delirien unter Anführung eines Falles.

Forel, **Contribution à l'Etude des traumatismes cérébraux.** Experimentelle Untersuchungen über die Stoßwirkung auf das Gehirn. Ein Stoß hat genau dieselbe Wirkung wie zahlreiche aufeinanderfolgende Stöße derselben Intensität, wenn zwischen den einzelnen Traumen eine kurze Ruhezeit eingeschaltet wird.

Band 4, Heft 2.

Bing u. Schwarz, **Contribution à la localisation se la stéréognosie**. Beobachtung eines Falles, der in der linken Hand außer Parese und Ataxie Stereognosie zeigte. Die Sektion ergab einen Abszeß im oberen Teil der rechten hinteren Zentralwindung. Lob. parietalis nur sehr wenig pathologisch verändert. G. supramarginalis normal.

Villaverde, **Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Balkens**. (Schluß aus Band 4, Heft 1.)

v. Monakow, **Biologie und Psychiatrie**. (Schluß aus Band 4, Heft 1.)

Bersot, **Variabilité et corrélations organiques. Nouvelle étude du réflexe plantaire**. Zahlreiche genaue Untersuchungen an normalen Menschen verschiedenen Alters und bei Nervenkranken. Das Babinskische Phänomen ist aufzufassen entweder als ein Zeichen stark erhöhter Reflexerregbarkeit oder als ein Zeichen fortgeschrittener organischer Nervenläsion.

Sarasin, **Assoziationen von erethischen Oligophrenen**. (Schluß aus Band 4, Heft 1.)

v. Monakow u. Kitabayashi, **Schizophrenie und Plexus chorioidei**. Bis vor kurzem wurden die normalen und pathologischen Leistungen der Seele ausschließlich in der Hirnrinde gesucht. v. M. nimmt an, daß die höchsten Funktionen, das seelische Leben in Wirklichkeit das in Millionen von Innervations- und Erlebnisphasen abgeleitete Produkt fortgesetzter, wechselwirkender, gemeinsamer Arbeit sowohl des Drüsensystems als des Zentralnervensystems darstellt, wobei ersteres mehr die biochemischen, letzteres mehr die biophysischen Leistungen des Organismus übernimmt. Eine besonders wichtige Rolle in diesem Wechselspiel ist den Plexus chorioidei zuzuschreiben, was schon aus der Entwicklungsgeschichte zu erkennen ist. Die Plexus chorioidei sind Drüsen, die nicht nur den Liquor cerebrospinalis sezernieren, sondern auch Gifte, die von anderen Drüsen (die gesamten Produkte der inneren Sekretion) stammen und im Blute kreisen, neutralisieren, d. h. in eine Form bringen, die den Gehirnstrukturen weniger oder nicht gefährlich ist. Bei jeder Psychose und wahrscheinlich auch bei jeder Psychoseurose sind das System der endokrinen Drüsen und vor allem die Plex. chorioidei in irgendeiner Form beteiligt. Durch eine Plexuserkrankung wird die den Plexuszotten innewohnende Schutzkraft und Widerstandsfähigkeit gegenüber hirnfremden bzw. hirnempfindlichen Stoffen im Blut herabgesetzt. Bei 12 untersuchten Fällen von Schizophrenie wurden die Plex. chor. nicht ein einziges Mal normal befunden es fanden sich vielmehr: Hyperämie, Degeneration der Zotten, amyloide Degeneration des Bindegewebes, Ansammlung von Kolloidmassen innerhalb der Plexus und interpapilläre Exsudation. Dieser Befund scheint für Schizophrenie charakteristisch zu sein (4 Abb.).

Weigeldt-Leipzig.

Archives of Neurology and Psychiatry.

Vol. 2, No. 6 (Dezember 1919).

I. Louis Casamajor (New York), **Akute Ascending Paralysis Among Troops**. Beschreibung zweier Fälle von akuter ascendierender Lähmung, wie sie

zuerst von Gordon Holmes, Badford, Bashford und Wilson beobachtet worden sind. Die Krankheit beginnt mit einem influenzaartigen Fieber von 2—3 Tagen, dann kommt ein fieberfreies Stadium von 6 Tagen bis 6 Wochen, während dessen sich der Kranke ganz wohl fühlt, dann beginnt plötzlich das paralytische Stadium mit Schwächerwerden der Arme und Beine, die nach wenigen Stunden vollkommen gelähmt werden. Die Lähmung ist vollkommen schlaff, alle Sehnenreflexe sind erloschen. Es besteht leichtes Fieber und Rückenschmerzen. Wird Vagus und Phrenikus mitbetroffen, so erfolgt der Tod in 24—48 Stunden. In anderen Fällen greift die Lähmung auch auf Fazialis und Abduzens über. Die distalen Partien der Glieder sind oft weniger von der Lähmung ergriffen als die proximalen. Die Sensibilität ist stets weniger gestört als die Motilität. Blasen- und Mastdarmstörungen sind selten. Liquorveränderungen wurden nicht beobachtet. Histologisch findet man Hyperämie und Ödem der weichen Hirnhäute, Verdickung der Pia mater, Vermehrung von Neuraglizellen im zentralen Grau und um die Nervenwurzeln, geringe Degeneration in den Vorderhörnern und erhebliche Degeneration in den vorderen Nervenwurzeln, ebenso in den hinteren Wurzelganglien mit deutlicher Neurophagie. Leukozyten- oder Lymphozyteninfiltrationen sind nicht vorhanden. Als Erreger ist von Wilson ein anaerober Mikrokokkus beschrieben worden, der auch für Affen pathogen ist.

2. Foster Kennedy (New York), **Infektive Neuronitis**. Klinische Schilderung mehrere Fälle derselben Krankheit, die im vorigen Artikel behandelt ist. Die sensiblen Störungen traten besonders hervor. Zentrales Skotom, Blasen-Mastdarmstörungen, Schlucklähmung, sensible Trigemiusstörungen wurden beobachtet. Plötzliche, für Stunden andauernde Besserungen waren gefolgt von schnellen Verschlimmerungen. Im Blute wurden keine Bakterien gefunden, 14 000 Leukozyten. Der Glyzerinextrakt des Gehirns und Rückenmarks war für Affen pathogen nach einer Inkubationszeit von 6—8 Wochen. Die hervorstechendsten Züge der Krankheit waren: 1. Generalisierte peripherische Neuritis, 2. Wurzelsymptome, z. B. Blasenstörungen und Sensibilitätsstörungen in den Sakralsegmenten, 3. Veränderungen in den Hintersträngen, Tiefensensibilitätsstörungen besonders des Lage- und Vibrationsgefühl, 4. die proximalen Muskeln werden stärker befallen als die distalen. Es bildet sich zuerst eine herdförmige Neuritis der peripheren Nerven, dann eine Erkrankung der ventralen Wurzeln und Hörner im Rückenmark.

- 3. Albert Barrett (Ann Arbor, Mich.), **Hereditary Occurrence Of Hypothyroidism With Dystrophies Of The Nails And Hair**. Beschreibung eines Falles von Hypothyreoidismus, bei dem durch 6 Generationen hindurch in der Familie entsprechende Erkrankungen mit mangelhafter Ernährung der Nägel und Haare vorgekommen waren.

4. Frank Fry and Michael Kasak (St. Louis), **Congenital Facial Paralysis**. Bei einem 11jährigen Mädchen bestand angeborene vollkommene Fazialislähmung, Atrophie der Zunge, sehr undeutliche Sprache, Hypersensibilität des Gaumens, Fehlen der linken Mamma und Kleinheit und Atrophie der linken Hand bei sonst hoher Intelligenz.

5. Ch. Elsberg u. A. Woods (New York u. Philadelphia), **Problems In The Diagnosis And Treatment Of Injuries To The Peripheral Nerves**. Das von Tienel

angegebene Zeichen, daß Streichen eines verletzt gewesenen Nerven Kitzelgefühl in dessen Versorgungsgebiet hervorruft, wenn die Fibrillen intakt sind oder sich regenerieren, ist für Indikation zur Operation nicht zu verwenden. Die Ausbreitung der sensiblen Nerven ist außerordentlich variabel und die Bezirke werden oft von 2 Nerven zugleich versorgt. Infolgedessen ist geringer Verlust von Sensibilität kein Beweis dafür, daß in einem verletzten Nerven noch sensible Fasern erhalten geblieben sind. Regenerieren sich innerhalb von 6—8 Monaten nach der Verletzung die motorischen Nerven nicht, so ist die Operation indiziert. Starke Schädigungen an den Nerven werden auch häufig durch sekundäre Ischämie erzeugt, wenn größere Blutgefäße in der Nähe des Nerven verletzt sind oder durch Narbenzug komprimiert werden. Auch ohne äußerlich sichtbare Verletzungen kann der Achsenzylinder im Nerven unterbrochen werden und sich nicht regenerieren, wie zwei beobachtete Fälle beweisen. Bezüglich der Operationstechnik der Nervennaht werden noch einzelne Feinheiten angeführt, die Nervenpfropfung hat sich nicht bewährt, sondern nur die direkte Vereinigung.

6. Lewis Pollock (Chicago), **Overlap Of So-Called Protopathic Sensibility As Seen In Peripheral Nerve Lesions.** Die Untersuchungen, die bei über 1000 Kriegsnervenverletzungen vorgenommen wurden, ergaben folgendes Resultat: 1. Das ganz allein von einem bestimmten Nerven versorgte Gebiet für Schmerzempfindung ist bedeutend kleiner als die angenommene sensorische Ausbreitung des Nerven. 2. Der Bezirk, der begrenzt wird von dem äußeren Rande der alleinigen Schmerzempfindung eines Nerven und dem äußeren Rande seines sensorischen Versorgungsgebietes, bildet die Zone des Übergreifens für Schmerzempfindung des benachbarten Nerven. 3. Werden zwei benachbarte Nerven zerstört, so fehlt auch die Schmerzempfindung in der Zwischenzone und kehrt nicht zurück, bevor die Berührungsempfindung sich wieder hergestellt hat. 4. Ist ein Nerv ausgefallen, so erfolgt teilweise Übernahme der Funktion von den Nachbarnerven allmählich. 5. Das Studium der Sensibilität kann zur Beurteilung der Regeneration nur benutzt werden, wenn die Berührungsempfindung und die Schmerzempfindung zu gleicher Zeit wieder auftreten in einem Bezirk, der frei ist vom Übergreifen benachbarter Nerven.

G. Dorner-Leipzig.

The Journal Of Nervous And Mental Disease.

Vol. 45, No. 3.

1. Walter M. Kraus, **Pituitary tumor with general edema in two cases of nanism, one of the Palttauf type, the other of the pituitary type.** Schilderung zweier Fälle von Hypophysenerkrankung. Bei dem ersten 1,42 m großen Mann, kretinartiges Aussehen, geschrumpfte Haut, spärlicher Haarwuchs, kleine Genitalien, Mongolismus, außerdem Ödeme an Händen, Gesicht und Brust, wie Myxödem, aber in Attacken auftretend (dreimal innerhalb 10 Jahren). Keine Zeichen von Nephritis. Blutdruck 88. Eine hohe Zuckertoleranz. Blutbefund geringe Leukopenie und Eosinophilie. Röntgenologisch sehr große sella turcica. Bei dem zweiten, 102 cm großen, vollkommen bewußtlos aufgenommenen Zwerg bestand stark geschrumpfte Haut von gelblichem Aussehen. Haarlosigkeit, kleine Genitalien.

Ödeme der Hände, der Füße, des Gesichts; Krämpfe, Anurie und teilweise Oligurie. Tod nach 16tägigem Koma. Die Sektion zeigte kolloide Entartung des Hinterlappens der Hypophyse, Fehlen des Vorderlappens, Hoden und Schilddrüse infantil. Totale Nekrose der Leber. K. glaubt aus diesen Fällen schließen zu können, daß die Hypophyse eine hemmende Wirkung auf die Nierensekretion ausübe und so Anurie und Ödeme hervorrufen könne ohne Steigerung des Reststickstoffes.

2. Thomas G. Inman, St. Francisco, **An anomaly in the pyramidal decussation with remarks on Helwig's bundle.** Bei der Untersuchung der Medulla eines Neugeborenen wurden Degenerationsherde in dem untersten Olivenabschnitt gefunden. Von diesem Bezirk verliefen marklose Nervenfasern zum Helwigschen Bündel. Außerdem fehlte die normale Pyramidenkreuzung vollständig.

3. S. Leopold und Murray Auer, **Some unusual features of Jacksonian epilepsy.** Bei einem Falle von post diphtherischer Hemiplegie bildeten sich epileptische Anfälle aus. Eine andere Kranke litt an sensiblen epileptischen Attacken von 10 Minuten Dauer. Die Sektion deckte nur einen Hydrocephalus internus auf. Häufig ist Jackson'sche Epilepsie ein Zeichen von zerebraler Lues. Zwei Beispiele werden dafür angegeben.

4. Eugene D. Bondurant, **Dementia praecox associated with uncinariasis** Bei einem 16jährigen, früher gesunden Mädchen entwickelte sich Teilnahmslosigkeit, Unfähigkeit zu lernen, Unsauberkeit und Geistesschwäche, dazu eine fortschreitende Anämie. Als Ursache für diese psychischen Störungen und Blässe wurde eine schwere Infektion des Ancylostoma duodenale gefunden und nach Entfernung von ca. 1500 Würmern durch Thymol genaß das Kind innerhalb weniger Wochen.

5. C. Solomon, **Notes on gold sol diagnostic work in neurosyphilis.** Liquor von verschiedenen Stellen des Nervensystems an der Leiche entnommen, gab häufig differente Goldsol-Reaktion. Die Reaktion ging nicht parallel mit dem Eiweißgehalt oder der Pleocytose. Bei Fällen mit stark positivem Wassermann und positivem Eiweißgehalt war die Goldsolreaktion bisweilen negativ.

6. Charles W. Burr, **Heredity in St. Vitus's Dance.** Beschreibung von drei Fällen (Mutter, Sohn und Nichte), die an Chorea minor litten. Die Chorea setzte anfallsweise ein und wiederholte sich alle 2—3 Jahre. In der Familie waren früher noch weitere Fälle von Chorea vorgekommen. Zwei Großtanten und zwei Tanten hatten das Leiden gehabt.

Vol. 45, No. 4.

7. J. A. F. Pfeiffer, **The anatomical findings in a case of progressive lenticular degeneration.** 2 Formen von familiärer Linsenkerndegeneration werden getrennt. 1. eine akute Form mit hohem Fieber, schneller Abmagerung verlaufend, spätestens innerhalb eines Jahres zum Tode führend. 2. eine chronische, die symptomatisch der Paralysis agitans sehr ähnelt (Tremor und Muskelrigidität). Der beschriebene Fall zeigte im 17. Lebensjahre die ersten Symptome und starb im 20. an Schluckpneumonie. Autopsisch war die Leber sehr geschrumpft. Beide Linsenkerne, besonders das Putamen schwer erkrankt, zystisch degeneriert. Anatomisch fanden sich erhebliche Veränderungen im Stirnhirn, die Zellen großenteils geschrumpft, die Nisselschen Granula verändert. Auch in den motorischen

Rindenregionen wurden leichte Zell- und Dendritenveränderungen nach verschiedenen Färbemethoden nachgewiesen. Vom Linsenkern war das Putamen größtenteils in eine Höhle verwandelt, der Globus pallidus teilweise erweicht, aber weniger stark ergriffen. Die innere Kapsel war intakt. Die untere Partie des Nucleus lentiformes war stark atrophisch, die Fasern degeneriert, die noch erhaltenen Zellen stark fettig degeneriert.

8. E. Stanley Abbot, **The mechanism of paranoia.** Schilderung eines Falles von Paranoia, der nur psychiatrisches Interesse hat.

9. H. D. Singer, **Dynamic psychology and the practice of medicine.**

10. H. I. Gosline, **A contribution to the symptom complex associated with interpeduncular tumors.** Ein 30jähriger Mann litt seit einem Jahre an hochgradiger Schlafsucht und leichter Apathie. Bei der Autopsie wurde ein Hypophysistumor von beträchtlicher Größe gefunden, der mikroskopisch aus undifferenzierten Vorderlappenzellen bestand, Zellen, die bei Tieren im Winterschlaf besonders auftreten. Die eigentümliche Schlafsucht glaubt G. als menschlichen Winterschlaf deuten zu können, wenngleich andere Zeichen für den Winterschlaf (sehr langsame Atmung, langsamer Puls, subnormale Temperatur, verlangsamter Stoffwechsel) während des Lebens nicht festgestellt werden konnten. (Untersuchung des zentralen Höhlengraus wurden nicht angestellt.)

Vol. 45, No. 5.

11. Arrah B. Evarts, **A comparative study of cases showing thalamic lesions at autopsy.** Unter 1000 Sektionen bei geisteskrank gewesenen Leuten fanden sich in 2½ Proz. Veränderungen am Thalamus opticus. Meist waren die höheren Lebensalter davon betroffen; isolierte Thalamuserkrankungen waren äußerst selten. Vorübergehende Hemiplegien sind nicht, besonders charakteristisch für Thalamuserkrankungen, dagegen spricht Hemiplegie, gepaart mit Hemianästhesie, für Erkrankung des Thalamus der anderen Seite. Die Abwesenheit von spezifischen Thalamussymptomen beweist nicht, daß dieser Hirnabschnitt gesund ist. Hyperkinese und verstärkte Reizbarkeit findet sich häufig bei Erkrankung des Thalamus, doch sind diese Symptome vielleicht mehr der allgemeinen Arteriosklerose zur Last zu legen.

12. G. Wilse Robinson: **The spinal type and family form of progressive musculatur atrophy as appearing in adults.** Beschreibung eines Falles von progressiver Muskelatrophie, die an den Daumen begann und in zwei Jahren auf die Arme, den Schultergürtel, die Augen übergriff und zum Tod an Atemlähmung führte. Lebhaftes fibrilläres Muskelzucken waren stets vorhanden. Bei der Großmutter, dem Vater und dem Onkel hatte sich genau das gleiche Leiden entwickelt gehabt, auch sie waren alle nach 1½—2jähriger Krankheitsdauer plötzlich gestorben. Der Vater sicher auch an Atemlähmung.

13. G. P. Grabfield, **Variations in the sensory threshold for faradic stimulation in psychopathic subjects.** Alkoholische Psychosen zeigen eine sehr erhöhte Reizschwelle für faradischen Strom nach Alkoholentziehung. Akute Alkoholexzeesse erhöhen die Reizschwelle nicht. Nach Heilung der alkoholischen Psychose geht die Reizschwelle wieder auf normale Höhe zurück und so hat diese Prüfungsmethode auch einen prognostischen Wert.

14. F. X. Dercum, **A case of anamalous torsion spasm.** Beschreibung eines Falles von seltenem Torsionsspasmus, dessen Ätiologie ungeklärt ist. Das Leiden begann im 19. Lebensjahre, zeigte anfangs Remissionen, dann aber führte es zu dauernder Verdrehung des Kopfes, des Rumpfes und Einwärtsrotation des rechten Beines. Im 30. Lebensjahre gesellten sich zu diesem Spasmus langsam sich steigende epileptische Anfälle.

Vol. 45, No. 6.

15. I. Lewin, **Metastasis of cancer in the central nervous system.** Hirnmetastasen von Karzinomen und Sarkomen sind in 4—11 Proz. zu finden. Hauptsächlich führen Brust- und Prostatatumoren nicht dagegen Magentumoren zu Hirnmetastasen. Die Infektion erfolgt größtenteils auf dem Blutwege, indem die losgerissenen Tumorzellen in den Vasa vasorum liegen bleiben und dort wuchern. Aus Experimenten an Hühnern, die L. mit Vogelsarkom inokulierte, schließt er, daß auf den Menschen übertragen, die Hirnsubstanz etwas weniger geeignet sei, das Wachstum von malignen Tumoren zu fördern, als andere Organe. An der Hand von sechs Fällen legt L. dar, daß die primären Tumoren, wenn Hirnmetastasen vorhanden sind, öfter übersehen werden. Sie fanden sich in Lunge, Prostata, Darm. Die Karzinommetastasen im Gehirn breiten sich diffus aus, führen nur langsam zu Drucksteigerung und werden deshalb erst erkannt, wenn große Hirngebiete ausgefallen sind.

16. R. C. Hamill, **The role of consciousness in the development of delusions.** Zum Referat nicht geeignet.

17. D. Boas, **Symptomatic herpes zoster.** Herpes zoster kann verursacht sein: 1. durch primäre Entzündung der entsprechenden Ganglien, 2. durch Entzündung der Nerven, 3. auf reflektorischem Wege durch Reizung eines Teils der Nerven, 4. bei der Tabes im Gebiete der lanzenierenden Schmerzen durch Übertragen des Degenerationsprozesses der Hinterstränge auf die Ganglien. Weiterhin durch Fortleitung entzündlicher Spinalerkrankungen und Wirbelerkrankungen. Schilderung eines Falles von Herpes zoster im Bereich des 4. Sakralnerven nach epiduraler Kochsalzinjektion und eines schon, der sich im Anschluß an einen extraduralen Tumor durch Infiltration der entsprechenden hinteren Wurzeln mit Tumorgewebe ausbildete.

18. E. W. Fell, **The Wassermann reaction in 1,266 consecutive admissions to Elgin State Hospital.** Von Geisteskranken, die dem Hospital zugeführt wurden, hatten 16,6 Proz. positive Wassermannsche Reaktion. Von nicht an Lues, Tabes und Paralyse leidenden Leuten hatten 4,6 Proz. positive Reaktion. Bei Paralyse war die Probe in 90 Proz., bei Taboparalyse in 77 Proz., bei Zerebrospinal-lues in 50 Proz., bei luetischen Psychosen 90,7 Proz. positiv.

19. Sharpe, **The treatment of paresis by intraventricular injections of salvarsan.** (New York Neurological Society, March 6, 1917.) Sh. injizierte bei luetischer Lähmung intraventrikulär 6/10 mg Salvarsan gelöst im Blutserum des Patienten. Später injizierte er 12/10 mg, es trat Pulsbeschleunigung und Fieber auf, sonst keine bedrohlichen Symptome. Von 13 behandelten Fällen besserten sich 5 sehr schnell.

G. Dörner-Leipzig.

August Knoblauch †

(geb. 8. Januar 1863, gest. 24. August 1919).

Von

August Homburger, Heidelberg.

Die Zeit der 80er und 90er Jahre mit ihrer schnellen Entwicklung der technischen Forschungsmittel und mit ihrer naturwissenschaftlichen Aufklärungs- und Weltanschauungsbewegung war der Entwicklung ärztlicher Persönlichkeiten besonders günstig, welche, mit natürlicher Beobachtungsgabe und Freude ausgestattet, mit der Hoffnung auf einen großen Aufschwung ihrer eigenen Wissenschaft das Streben nach einer möglichst engen Verbindung mit den Naturwissenschaften verknüpften. Für die Psychiatrie hatte diese Richtung zur Folge, daß hinter dem Ausbau der Lokalisationslehre und der pathologischen Anatomie das Studium des eigentlich Seelischen in den Hintergrund trat, und daß die neurologischen Probleme unter den Psychiatern eine große Zahl sehr erfolgreicher Bearbeiter fanden.

In diese Zeit fiel das Studium und die Ausbildung August Knoblauchs. Begabung, Neigung und Familienüberlieferung wirkten in der gleichen Richtung zusammen. Auf dem alten Frankfurter Realgymnasium „Musterschule“ hatte er einen über das gewöhnliche Schulmaß hinausgehenden physikalischen und mathematischen Unterricht genossen; sein Vater, der damalige Direktor des Städtischen Krankenhauses, führte ihn in ärztliche Beobachtung und ärztliches Denken ein. sein mütterlicher Oheim, der Bonner Chemiker Kekulé und der Physiologe Pflüger übten die ersten tiefgehenden naturwissenschaftlichen Wirkungen auf ihn aus. Von vornherein verband er mit dem Studium der Medizin das der Naturwissenschaften, und dieser Interessenvereinigung ist er zeitlebens treu geblieben.

Auf seinem engeren Fachgebiete der Neurologie und Psychiatrie nahm die Lokalisationslehre, die auf der immer reicher ausgebauten Symptomatologie sich erhebende Diagnostik, sein Interesse in Anspruch. So behandelte seine Dissertation, die aus Erbs Klinik hervorging, „Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von

Gehirnläsionen“. Von seinen späteren Lehrern Mendel, Westphal und Fürstner nahm er im wesentlichen Anregungen in gleicher Richtung auf.* Daneben lief, ohne von einem eigentlichen psychologischen Forschungsinteresse geleitet zu sein, ein ausgesprochener Sinn für sozialpsychologische Zusammenhänge, die ihm unmittelbar durch das Leben nahegebracht wurden, und die zugleich die ärztliche Seite seiner Persönlichkeit fesselten.

Als Knoblauch 1898 die Leitung des neuerrichteten Städtischen Siechenhauses übernahm, wußte er gut, daß sich hier alles zusammenfand, was ihn ansprechen und anspornen konnte. Er kannte die Fülle der neurologischen Schätze, die hier verborgen lagen, so gut wie die interessanten sozialen Fragen, die sich an die Insassen eines großstädtischen Siechen- und Armenhauses knüpften. Zunächst mußte er ohne Hilfe der Aufgaben Herr zu werden suchen. Als sich dies nach einem Jahre als immer unmöglicher herausstellte, wurde ich sein erster Assistent und für sieben Jahre sein Mitarbeiter.

Wer in dem Jahrzehnt von 1900—1910 mit Knoblauch zusammen arbeitete, als er auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit stand, der hat prächtige Zeiten voll Anregung und Frische, voll Förderung, Bewegung und Zukunftsplänen erlebt und mit ihm genossen. Knoblauch war ein ausgezeichnete Lehrer, der den ihm eigenen Sinn für scharfe Beobachtung und gründlichste Untersuchung auf seine Schüler übertrug, dem aber nichts so zuwider war, als geistreichelnde Augenblicksdiagnostik, mit der man den neurologischen Anfänger ja so außerordentlich leicht blenden kann.

Als schon zu Anfang des vorigen Jahrzehnts die Pläne des verstorbenen Oberbürgermeisters Adickes zur Gründung einer Frankfurter Universität unter Knoblauchs Mitwirkung festere Gestalt anzunehmen begannen, nahm er neben dem großzügigen Ausbau der zur Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft gehörigen und ihr benachbarten Institute die Herstellung einer Lehrsammlung im Siechenhause als der zukünftigen neurologischen Klinik in Angriff. Unter großen Opfern an Zeit und Gesundheit hat er ohne behördliche Unterstützung, denn das Siechenhaus war noch für Jahre das Stiefkind der städtischen Verwaltung, mit eigener Hand und aus eigenen Mitteln eine mustergültige Sammlung von Tafeln für den neurologischen Unterricht hergestellt, der eine Sammlung histologischer und mikroskopischer Präparate zur Seite trat, bei der wir uns der Förderung Weigerts und seines leider so früh verstorbenen Nachfolgers Eugen Albrecht er-

freuten, zu dem wir enge freundschaftliche Beziehungen gewonnen hatten.

Unter Knoblauchs Arbeiten verdienen außer seinem Vorlesungswerke „Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems“ besondere Erwähnung die Veröffentlichung eines Falles von „Hystero-Epilepsie bei einem Manne“ (Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 10). Er war der erste Fall von Grande hystérie im Sinne der Salpêtrière, der im deutschen Heere beobachtet wurde, und er erregte namentlich auch durch die momentphotographischen Aufnahmen der Anfälle ein solches Interesse, daß Charcot schon in seiner nächsten *Leçon du mardi* über diesen hysterischen preußischen Grenadier berichtete, als einen besonders wichtigen Beleg seiner Lehre von der Hysterie, die vor keinem Alter, keinem Geschlecht und keiner Rasse Halt mache.

Zu den merkwürdigsten Fällen, die im Siechenhause in vieljährigem Verlaufe beobachtet wurden, gehörte „Ein Fall von multipler Sklerose kompliziert durch eine chronische Geistesstörung“ (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24), der in seiner akuten Phase unter dem Bilde der Korsakowschen Psychose verlaufen war. — Zum 11. Bande der neuen Deutschen Chirurgie (1914) trug Knoblauch die Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Hüllen bei.

Seit 1908 beschäftigte ihn die Frage der Myasthenie, in deren Erforschung er durch die Feststellung des Überwiegens der hellen (flinken) über die trüben (trägen) Muskelfasern und der mit der myasthenischen Reaktion identischen Reaktion der hellen Tiermuskeln auf die faradische Reizung neue Gesichtspunkte brachte. Als Gegenstück faßte er auch von diesen Gesichtspunkten aus die Thomsensche Krankheit auf. Breit angelegte Untersuchungen über die beiden Faserarten in der Tierreihe konnte er nicht mehr fortführen.

Die bei den Untersuchungen über die Myasthenie verfolgten Fragestellungen entstammten Knoblauchs zoologischen Studien über die Molche und Salamander, deren Verbreitung und Lebensweise er 1903—1910 in den Berichten der Senckenbergischen Gesellschaft Abhandlungen gewidmet hat.

Die Beschäftigung mit der Tierwelt, der er seine freien Tage und seine Ferien widmete, hielten den heiteren Zug in seinem Gemüte lebendig. Hier und in seinem Familienleben gewann er stets die Frische wieder, die ihn im Umgang mit Menschen, besonders mit den Kranken im Siechenhause auszeichnete. Ein ganz besonderer Humor, ein Sinn

für die Komik des Daseins und für die sonderlichen Schwächen der Menschen war ihm eigen; fern von aller Überheblichkeit oder verletzendem Spott, wurden sie ihm vielmehr Brücken, auf denen er zu den Herzen der Menschen, zu ihren seelischen Nöten gelangte.

Im Umgang und namentlich in der Geduld mit den Kranken war er ein Meister. Seinen Assistenten und Schülern war er ein Beispiel vorbildlicher uneigennütziger Berufsauffassung. Das Korreferat, das er in der Sitzung der Ärztekammer der Provinz Hessen-Nassau am 16. Januar 1909 zur Spezialarztfrage erstattete, ist ein Zeugnis seines eigenen Verhaltens.

Knoblauch war ein rastloser Arbeiter von unermüdlicher Pflichttreue. Neben der Leitung der Anstalt und seiner Tätigkeit in der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft hat er im Kriege als fachärztlicher Beirat, als Reservelazarettadministrator und schließlich als stellvertretender Generalarzt des 18. A.-K. über seine Kräfte hinaus gearbeitet, und dieses Übermaß der Arbeit in Verbindung mit den Entbehrungen legte den Grund zu der schnell verlaufenden Krankheit, der der erst 56jährige erlegen ist. Den Lebensmut des früher so hoffnungsfrohen und von Plänen erfüllten Mannes hatte aber zuvor schon der Zusammenbruch des Vaterlandes gebrochen. Denn seine ganze Weltanschauung hatte damit den tödlichen Stoß erlitten.

Es ist dringend zu wünschen, daß die Anstalt, der er seine besten Kräfte gewidmet hat, der Neurologie als Lehr- und Forschungsstätte erhalten bleibt, und daß die zuständigen Behörden und die maßgeblichen Persönlichkeiten die Gefahr erkennen, die der neurologischen Wissenschaft droht, wenn die wenigen ihr zur Verfügung stehenden selbständigen Anstalten nicht voll ausgenützt und unter fachmännische Leitung gestellt werden.

**Berichtigung zu meiner Abhandlung „Über multiple Sklerose
und herdförmige fortschreitende Encephalitis“ in Bd. 65, S. 20.**

Von Prof. Friedrich Schultze.

Die Anmerkung auf S. 20 ist zu streichen, da sich die betreffenden Präparate wieder gefunden haben. Die im II. Nachtrag (S. 25) erwähnte, von Herrn Dr. Sioli erneute Untersuchung wurde an diesen wiedergefundenen Präparaten vorgenommen.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Würzburg. (Leiter:
Prof. Dr. D. Gerhardt.)

Untersuchungen zu einem Gesetz der Lähmungstypen.

Von

Dr. Otto Schwab,

Volontärassistent der Klinik.

In einer Schrift „Über den Einfluß funktioneller Verhältnisse auf die Symptome organischer Lähmungen“ sagt D. Gerhardt: „Die Lokalisation motorischer und sensibler Lähmungen wird in erster Linie durch den Ort und die Ausdehnung der anatomischen Läsion bedingt. Daneben machen sich aber auch in wechselndem Maße allenthalben andere Einflüsse geltend, welche verschiedenen ursächlichen Verhältnissen entspringen, aber das eine gemeinsam haben, daß sie nicht von erkennbaren anatomischen Veränderungen, sondern von rein funktionellen Momenten abhängen. Derartige Einflüsse lassen sich in zwei Hauptgruppen einteilen, je nachdem sie durch das individuelle Verhalten der einzelnen Kranken oder durch generelle Verhältnisse bedingt sind, welche sich bei allen Menschen gleichmäßig oder nahezu gleichmäßig finden.“ Auf motorischem Gebiet, das uns weiterhin besonders interessieren soll, ist eine Reihe von Erscheinungen bekannt, die alle durch generelle funktionelle Momente bedingt zu sein scheinen. Als erste Erscheinung dieser Art führt Gerhardt die Semon-Horsleysche Regel an, wonach bei Lähmung der Kehlkopfmuskeln immer zuerst der Glottiserweiterer, dann erst der Spanner und Verengerer ergriffen werden. Diese Regel trifft immer zu, ohne daß der Sitz der Nervenläsion irgendeinen Einfluß hat. Auch bei postmortalem Absterben verlieren die Erweiterer zuerst ihre elektrische Erregbarkeit. Von den Schultermuskeln nennt Gerhardt den Serratus ant. maj., den am häufigst befallenen. Sehr oft sei Serratus und Trapéziuslähmung kombiniert, und dies nicht nur bei muskulärer, sondern auch bei neuritischer Form der Lähmung, trotzdem die Nerven dieser beiden Muskeln aus ganz verschiedenen Teilen des Halsmarkes stammten und auch auf ganz verschiedenen Bahnen verliefen. Als weitere Beispiele führt er das gute Verhalten

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 66.

des Brachioradialis bei Bleilähmung und die Aussparung des Flexor carpi uln. bei Ulnarisschädigungen an, während alle anderen Muskeln gleicher Nervenversorgung gelähmt seien. Für beide Muskeln aber ließe sich nachweisen, daß sie ihrer Funktion nach nicht zu den übrigen Radialis- bzw. Ulnarismuskeln gehören; dieser als Beuger des Unterarms, jener als Beuger der Hand. An der unteren Extremität sei das Gebiet des Peroneus häufiger befallen als das des Tibialis; auch hier sei die größere Krankheitsbereitschaft unabhängig vom Ort der Nervenschädigung. Auch für die Peroneusmuskulatur hat Gerhardt ähnlich wie es für den Glottiserweiterer schon beschrieben ist, nachgewiesen, daß sie bei postmortalem Absterben früher ihre Erregbarkeit verlieren als die Tibialismuskeln. Auch bei künstlicher Entzündung des Ischiadikusstammes werden jene schwerer geschädigt. Auch die Beuger am Oberschenkel erwiesen sich bei Kaudaverletzungen resistenter als die anderen Tibialismuskeln, wie auch bei Großhirnhemiplegie sich ein Unterschied im Verhalten der Beuger und Strecker zeige. Es resultiere hier häufig eine Streckkontraktur des Beines.

Diese Beispiele weisen darauf hin, daß funktionelle Momente generell Art und Ausdehnung organischer motorischer Lähmungen beeinflussen müssen. Die große Zahl der Nervenverletzungen, die der Krieg brachte, bot uns ein geeignetes Material zur Untersuchung dieser Fragen. Die Forderungen, die man zu ihrer genauen Prüfung erheben muß, ließen sich hier gut durchführen. Es war möglich, das funktionelle Verhalten der Muskeln nach der Verletzung zu prüfen, ihr Verhalten auf elektrische Reize hin festzustellen. Infolge der häufigen Indikation zu Nervenfreilegungen und Nervennähten war es möglich, Sitz und Art der Nervenläsionen einwandfrei zu bestimmen und auch das Verhalten der Muskeln bei Regeneration zu beobachten. Nach diesen Grundsätzen auswählend, fand ich unter den gesamten Nervenverletzungen, die während des Krieges in der medizinischen Universitätsklinik und im König-Ludwig-Haus zu Würzburg — Herrn Prof. Port möchte ich für die gütige Überlassung des Materials des König-Ludwig-Hauses besonders danken — behandelt wurden: 21 Radialis-, 13 Ulnaris-, 12 Medianus-, 8 Ischiadikus- und 4 Kaudaequina-Verletzungen, die für mich in Betracht kamen. Um über jeden einzelnen Muskel ein genaues, allgemeines Bild seines Verhaltens bei Nervenschädigungen zu gewinnen, ordnete ich mir, beginnend mit dem besten, in jedem einzelnen Fall die Muskeln nach der Schwere

der Schädigung und der Art der Regeneration. Die Beurteilung bot öfter einige Schwierigkeiten. Ich mußte die Stärke der Funktion, die bessere oder schlechtere Regeneration, das Verhalten auf elektrische Reize hin, gemeinsam heranziehen, um immer zum Ziele zu gelangen. Der Vergleich dieser Zusammenstellung ergab eine auffallende Übereinstimmung, nahezu einen Typ für die Muskeln eines und desselben Nervenstammes, so daß ich daran ging, in gleicher Weise eine Reihe für die Muskeln der einzelnen Hauptnervenstämme aufzustellen. Diese Reihe möchte ich Widerstandsreihe nennen, weil sie uns ein Bild der verschiedenen Widerstandskraft der Muskeln bei Nervenschädigungen gibt.

Während Gerhardt in seinen erwähnten Ausführungen darauf hinweist, daß funktionelle Momente generell die organischen motorischen Lähmungen in zweiter Linie nach der Nervenläsion beeinflussen, sucht Auerbach in mehreren Schriften aufzudecken, welche Momente der Funktion, welche Verhältnisse der Muskelfunktion diese Erscheinungen verursachten. Beide Autoren sind der gleichen Ansicht, daß die Ursache in der Funktion der Muskeln zu suchen sei. Gegen diese Anschauung könnte man Stoffels Theorie der Topographie der Nervenfasern anführen. Aber wie schon das eingangs erwähnte Beispiel der kombinierten Serratus ant. maj.- und Trapeziuslähmung zeigt, ist nicht der Nerv das Ausschlaggebende für diese Kombination, sondern die Muskeln und ihre Funktion. Auch meine Befunde zeigen denselben Typus des Verhaltens der Muskeln ohne großen Unterschied, ob es sich um Neurome, um partielle oder komplette Verwachsung, ob es sich um komplette oder partielle Durchtrennung der Nerven, ob es sich um Spontanregeneration oder Regeneration nach Nervennaht handelte. Da auch nach kompletter Trennung der Nerven besonders bei Ischiadikusnaht die Peroneusmuskulatur ein weit schlechteres Regenerationsvermögen als die Tibialis-muskulatur zeigt, da sie sich auch postmortal noch verschieden verhalten, so käme man nach Stoffels Theorie höchstens dazu, statt für die Muskeln, für die einzelnen Nerven und Nervenfasern eine verschiedene Widerstandskraft anzunehmen. Förster kommt in seinem Referat über Nervenverletzungen und Regeneration zu dem Schluß, daß die Reihenfolge der Wiederkehr der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln von der Entfernung der Läsionsstelle von dem sie versorgenden Nervenast abhängt. Aber auch er spricht dann noch von einer verschiedenen Vulnerabilität der einzelnen Nerven, um z. B. das bessere Verhalten

der Tibialismuskulatur im Vergleich mit Peroneusmuskulatur zu erklären. Bei Untersuchungen zu einem Gesetz der Lähmungstypen bietet sich aber, glaube ich, mehr Aussicht auf Erfolg, wie Gerhardt und Auerbach die Funktion der Muskeln für die Betrachtung unserer Fragen heranzuziehen, die Muskeln als Ursache des Lähmungstyps anzunehmen.

Auerbach hat nun, wie schon erwähnt, ein Gesetz der Lähmungstypen aufgestellt, das den Lähmungstyp unter dem Gesichtspunkt der Muskelarbeit zu erklären sucht. Er leitet dieses Gesetz hauptsächlich nur aus toxischen Lähmungen ab, weist seine Richtigkeit aber auch für spinale und zerebrale Lähmungen nach. Das Gesetz lautet in seiner endgültigen Fassung folgendermaßen: „Diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten bzw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung bessergestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben.“ Dieses Gesetz sagt also: Ausschlaggebend für die Widerstandskraft der Muskeln bei Nervenlähmungen sei vor allem ihre Kraft und ihre Inanspruchnahme oder mit anderen Worten die Verhältnisse, unter denen sie ihre Arbeit ausführen müßten. Da die Kraft eines Muskels proportional sei dem Volumen seiner Substanz, dieses Volumen aber auch für vergleichsweise Betrachtungen als Hauptmoment für die Leistungsfähigkeit angesehen werden könne, andererseits das spezifische Gewicht fast sämtlicher Muskeln dem des Wassers gleich sei, so könne man Volumen und Gewicht für annähernde und schätzungsweise Betrachtungen gleich setzen. Er setzt also an Stelle der Kraft für Vergleichen das Gewicht der Muskelmasse. Für den Begriff der Beanspruchung führt er aus, diejenigen Muskeln seien quantitativ am stärksten beansprucht, die bei ihrer hauptsächlichen Tätigkeit die Schwerkraft der Erde zu überwinden hätten oder von der Körpermeridianachse entfernende Bewegungen ausführen müßten; außerdem käme noch die funktionelle Zugehörigkeit zu einer leistungsfähigen Muskelgruppe wie auch die häufigere oder seltenere Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben in Betracht. Er führt noch einige andere Punkte als wesentlich für die Beanspruchung an, die ich hier nicht weiter aufzählen will, da sie für uns weniger Bedeutung haben. Hat dieses Gesetz allgemeine Gültigkeit, so darf

es nicht nur für die meistgeschädigten bzw. besterhaltenen Muskeln zutreffen, sondern es muß auch für jeden einzelnen Muskel, gleichartige Nervenschädigung vorausgesetzt, gelten. Es muß begründen, warum ein Muskel mehr als der andere geschädigt wird, warum der andere sich früher erholt als er, und dies für alle Muskeln der verschiedenen Hauptnervenstämme an Arm und Bein, auf die ich die Aufstellung der Widerstandsreihen beschränkte. Ich ordnete daher die Muskeln eines und desselben Nervenstammes nach ihrem Gewicht, beginnend mit dem schwersten, so daß ich eine Gewichtsreihe der Muskeln erhielt, die ich zum Vergleich der nach der Schwere der Schädigung der Muskeln aufgestellten Widerstandsreihe gegenüberstellen konnte. Ich wollte so unter Berücksichtigung der von Auerbach für die Inanspruchnahme angegebenen Grundsätze sehen, ob das Gesetz tatsächlich auch für meine Fälle die Verhältnisse erkläre.

Was nun die Radialislähmung betrifft, so kann ich nach der genauen Aufstellung von 21 hochsitzenden bis auf zwei durch Operationsbefund völlig klargelegten Nervenverletzungen und Beobachtung bis lange Zeit nach Operation, teilweise 1—2 Jahre, sagen, daß die günstigsten Verhältnisse in bezug auf Schädigung bzw. Regeneration elektrisch und funktionell der Trizeps zeigt. Allerdings bietet die Beurteilung seiner Widerstandsfähigkeit insofern große Schwierigkeit, als sein Ast in 17 Fällen nicht geschädigt ist. Ich möchte ihn aber trotzdem an erste Stelle setzen, da ich aus den wenigen Fällen auf eine große Widerstandskraft schließen muß. Ihm folgt ohne großen Abstand der Brachioradialis. Trotzdem sein Nervenast, der unterhalb der Umschlagstelle des Radialis am Humerus abgeht, einwandfrei verletzt ist, zeigt er meist eine weit geringere Schädigung als alle folgenden Muskeln. Ist er aber in einigen Fällen gleichstark geschädigt, so erholt er sich weit schneller und besser als alle anderen vom Radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme vielleicht des Trizeps. Auch der Supinator brev. ist schwierig zu beurteilen, weil seine Funktion auch vom Bizeps ausgeführt wird und er isoliert elektrisch auch normalerweise sehr schwer zu erregen ist. Ich möchte seine Schädigung ungefähr der der Handextensoren gleich setzen. Von den Handextensoren erweist sich einwandfrei der Ext. carp. uln. als schwächer wie die beiden Ext. carp. rad. long. und brev. Dann folgt der Ext. digit. com.; weitaus die schwerste Schädigung bzw. schlechteste Erholung zeigen die Daumenabduktoren. Ich komme somit zu nachfolgender Widerstandsreihe der vom Radialis versorgten Muskeln.

Nervus radialis:

Widerstandsreihe:	Gewichtsreihe:	Gramm
1. Trizeps	1. Trizeps	375
2. Brachioradialis	2. Brachioradialis	70
3. Extensor carp. rad. long.	3. Ext. carp. rad. long.	35
4. Ext. carp. rad. brev.	4. Ext. carp. rad. brev.	34.5
5. Ext. carp. uln.	5. Ext. digit. com.	32
6. Supinator	6. Supinator	23
7. Ext. digit. com.	7. Ext. carp. uln.	21
8. Ext. digit. V	8. Abductor poll. long.	18.5
9. Ext. indicis	9. Ext. poll. long.	9
10. Ext. pollicis long.	10. Ext. digit. V	8
11. Ext. pollicis brev.	11. Ext. indicis prop.	7
12. Abductor pollic. long.	12. Ext. poll. brev.	6.5

Die Gewichtszahlen, die sich nur auf das Gewicht der Muskelmasse beziehen, stellen Mittelzahlen der Werte dar, wie ich sie bei Fränkel-Frohse für rechten und linken Arm gefunden habe. Vergleichen wir nun die beiden Reihen miteinander, so stimmt für die ersten vier Muskeln Gewicht und Schädigung überein, während der Ext. digit. com. und der Abductor poll. long. eine schwerere Schädigung zeigen, als sie ihnen ihrem Gewicht nach zukäme. Andererseits sind Supinator und Ext. carp. uln. weit widerstandsfähiger, als es ihr Gewicht vermuten läßt. Für die noch übrigbleibenden kleinen Fingermuskeln ergeben sich nur unwesentliche Unterschiede. Berücksichtigen wir das von Auerbach über die Beanspruchung Gesagte, so können wir feststellen, daß alle Radialismuskeln, auch der Brachioradialis, als Beuger des Unterarms gegen die Erdschwere funktionieren müssen, am wenigsten wohl noch der Trizeps. Das günstige Verhalten des Brachioradialis und des Trizeps wäre schon einzig und allein aus der überragenden Größe des Gewichts zu erklären; der Brachioradialis wird aber außerdem noch durch die kräftig funktionierende Muskelgruppe der Beuger unterstützt. Die Handextensoren halten unter sich genau den Abstand der Gewichte, außerdem verleiht der radialen Gruppe die gemeinsame größere Masse zweier Muskeln ein Übergewicht über den Ext. carp. uln., der allein steht. Anders liegen die Verhältnisse für den gemeinsamen Fingerstrecker. Sieht man sich seine Mitarbeiter an und vergleicht ihr Gewicht mit dem der Handstrecker, so erscheint es erklärlich, daß der

Ext. digit. com., der überdies von seinen Synergisten die Hauptarbeit leistet, vom Supinator und Ext. carp. uln. an Leistungsfähigkeit überholt wird. Übertrifft er diese beiden doch nur um 10—12 g an Gewicht. Wir erhalten bei der Berechnung des Gewichtes der an der Streckung der Fingergrundglieder beteiligten Muskeln für diese ein Gewicht von 62 g, bei der Zusammenstellung der Gewichte der Handstrecker ein solches von 90,5 g, also ein Verhältnis von 3 : 2. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die beiden mit eingerechneten Daumenstrecker nur teilweise für die Daumenstreckung in Betracht kommen. Auffallend erscheint auf den ersten Blick, daß von den Fingern gerade der Zeigefinger sehr schwer geschädigt sein soll, da er noch einen eigenen Strecker der Grundphalange besitzt. Eine genaue Betrachtung der Gewichte der einzelnen für die Finger bestimmten Teile des gemeinsamen Fingerstreckers zeigt aber, daß der für den Zeigefinger bestimmte Kopf weitaus der kleinste ist und selbst mit Hinzurechnung des Gewichtes des Ext. ind. prop. das des Mittel- und Goldfingers nur wenig übertrifft. Die entsprechenden Werte für II., III. und IV. Finger betragen 6, 7, 12, 11, 7 g; für den Zeigefinger plus Indikator 14,2 g. Für die beiden Daumenextensoren mit dem gemeinsamen Gewicht von 15,5 g gilt fast dasselbe, zumal sie auch noch außer der streckenden eine ab- und adduzierende Wirkung ausüben. Nicht im Einklang mit der Auerbachschen Theorie steht die Schwere der Schädigung der Daumenabduktion. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß der Abductor poll. brev., der vom N. medianus versorgt wird, funktionieren müßte. Auf die Erörterung der Frage, wieso dieses Verhalten der Daumenabduktion bei unseren Fällen zustande kommt, werde ich später eingehen. Übrigens führt auch Wexberg in einer statistischen Arbeit über Nervenschüsse die schwere Schädigung und schlechte Regeneration der Daumenabduktion an. Gemäß dem beschriebenen Verhalten der einzelnen Radialismuskeln resultiert für die Streckung des Unterarms die beste Regeneration, dann folgt die Handgelenkstreckung, dann Fingerstreckung und als letzte Funktion Zeigefingerstreckung und Daumenabduktion. Ich komme nun zur Besprechung des

. Ulnarisgebietes.

Auch hier ist in 5 Fällen die Art der Nervenverletzung durch Operationsbefund einwandfrei festgelegt; die anderen 7 Verletzungen sind Ulnarisschädigungen am Oberarm weit oberhalb des Abgangs des ersten

Muskelastes für den Flexor carp. uln. Wie ich bei den Radialisverletzungen keine Aussparung sensu strictiori des Brachioradialis feststellen konnte, so fand ich auch den Flexor carp. uln. unter den erwähnten 12 Fällen nicht ausgespart. Hier aber wohl nur deshalb nicht, weil ich nicht über Befunde unmittelbar nach Verletzungen verfüge. Ein bis zwei Monate dagegen nach der Verwundung zeigt er sich in 3 Fällen einwandfrei ausgespart. Fränkel-Frohse erwähnen allerdings, daß der Flexor carp. uln. zuweilen als Varietät einen Ast des Medianus erhält; es erscheint mir aber kaum glaublich, daß diese Varietät so häufig ist, wie die auch von anderen beobachtete Aussparung. In fast allen Fällen ist der Flexor carp. uln. der am wenigsten geschädigte Muskel, wie er sich auch weitaus am besten erholt. Als hauptsächliches Mittel der Funktionsprüfung kommt gerade für diesen Muskel die elektrische Reizung in Betracht, und man könnte hier leicht einwenden, ein besonders gutes Reagieren sei auf die direkte Mitreizung seiner Muskeläste bei Reizung des Ulnarisstammes im Sulcus des Epicondylus med. zurückzuführen. Demgegenüber möchte ich versichern, daß der Flexor carp. uln. sowohl bei elektrischer Reizung distal des Epicond. med. wie auch bei Funktionsprüfung durch Beobachtung und Betastung ein gleich gutes Verhalten zeigte.

Widerstandsreihe:	Gewichtsreihe:	Gramm
1. Flexor carp. uln.	1. Flexor digit. com. prof.	38
2. Flexor digit. com. prof. (uln. Teil)	2. Flexor carp. uln.	33
3. Adductor poll.	3. Adductor poll.	16
4. Interosseus dors. I.	5. Interosseus dors. I.	10
5. Interossei dors.	4. Interossei dors.	5—3.5
6. Interossei vol.	6. Interossei vol.	2.5—1
7. Lumbricales III. IV.	7. Lumbricales III. IV.	1

Während die Muskeln 3—7 in beiden Reihen vollkommen an gleicher Stelle stehen, übertrifft der Flexor carp. uln. den Flexor digit. com. prof. bei weitem an Widerstandsfähigkeit. Die beiden Muskeln sind an Gewicht fast gleich. Auch ihre Funktion vollzieht sich nahezu unter gleichen Bedingungen; beide arbeiten bald mit, bald gegen die Erdschwere. Beide haben kräftige, funktionsfähige Synergisten; ersterer den Flexor carp. rad., jener den Flexor digit. sublim. Hier scheint mir die Auerbachsche Theorie nicht zuzutreffen. Für sie spricht, daß der Musc. interosseus dors. I ganz seinem Gewicht entsprechend

die anderen Interossei an Widerstandskraft gut nachweisbar übertrifft. Die Wirkung der Interossei und Lumbricales III und IV läßt sich schwer gesondert betrachten. Es ist sicher, daß auch bei Ulnarislähmung zuerst die Handbeugung, dann die Fingerbeugung IV. und V. Endglied, dann Daumenadduktion; dann Adduktion, Beugung und Spreizen der Finger regeneriert. Die besonders starke Schädigung vom IV. und V. Finger durch sekundäre Kontraktur, die allgemeine Krallenhand sind hauptsächlich auf ein Versagen der Interossei und Lumbricales und Überwiegen des Flexor subl. samt ungeschädigtem Flexor prof. zurückzuführen. Auch kommen hier besonders für IV. und V. Finger die durch die Ulnarislähmung bedingten trophischen Störungen in Betracht. Diese Verhältnisse liegen außerhalb unserer Betrachtungen und sollen hier nicht berücksichtigt werden.

Medianus.

Auch für die 12 Medianuslähmungen gelten die eingangs angeführten Kautelen. Auch hier ist die Art der Nervenläsion fünfmal durch Operationsbefund festgestellt. Die anderen 7 Fälle sind Verletzungen des Medianusstammes am Oberarm vor der Abgabe von Muskelästen. Unter den von ihm versorgten Muskeln nimmt keiner eine so überragende Stellung in der Widerstandsreihe ein, wie Trizeps und Brachioradialis bei den Radialismuskeln und der Flexor carp. uln. bei der Ulnarismuskulatur. Die Aufstellung der Schädigungsreihe für die Medianusmuskulatur bietet allgemein größere Schwierigkeiten. Die Pronation scheint diejenige Funktion zu sein, welche die größte Widerstandsfähigkeit aufweist; es ist mir aber nicht möglich, bestimmt zu sagen, ob Pronator teres oder quadratus die Hauptursache dieser guten Funktion ist. Ich muß also an erste Stelle statt der Pronatoren die Pronation setzen. Ihr ungefähr gleichwertig ist der Flexor carp. rad., was Regenerationsfähigkeit anlangt, ist er den Pronatoren anscheinend sogar überlegen. Ihm folgt der Flexor digit. subl. Der Flexor prof. ist immer sehr schwer geschädigt, auch erholt er sich sehr schwer. Ich möchte ihn aber doch in der Reihe vor die Daumenmuskulatur setzen. Weit besser als Flexor prof. reagiert meist der Palmaris long. Auch sein Verhalten ist wegen seiner Inkonstanz nicht leicht zu beurteilen. Die beiden Lumbricales I und II erscheinen nicht so sehr geschädigt; auch die Beurteilung ihrer Funktionsfähigkeit ist dadurch erschwert, daß sie von den ulnarisversorgten Interossei

vol. und dors. bei der Streckung der Endphalangen unterstützt werden und einer isolierten elektrischen Prüfung schwer zugänglich sind. Einwandfrei am schwersten geschädigt hat sich bei unseren 12 Fällen die Daumenopposition erwiesen. Ihr am nächsten steht die Schädigung der Zeigefingerbeugung und -streckung. Vor allem scheint die Zeigefingerstreckung in letzter Phalange sehr schwer zu restituieren. Es ergibt sich folgende Reihe:

Widerstandsreihe:	Gewichtsreihe:	Gramm
1. Pronator teres	1. Flex. digit. subl.	73.5
2. Pronator quadratus	2. Flex. digit. prof.	50
3. Flex. carp. rad.	3. Pronator teres	38.5
4. Flex. digit. subl.	4. Flex. carp. rad.	24.5
5. Palmaris long.	5. Flex. poll. long.	21.5
6. Flex. digit. prof. (med. Teil)	6. Pronator quadrat.	15
7. Abductor poll. brev.	7. Opponens poll.	8
8. Flex. poll. long.	8. Abductor poll. brev.	8
9. Flex. poll. brev.	9. Flex. poll. brev.	6
10. Opponens poll.	10. Palmaris long.	6
11. Lumbricales I. II.	11. Lumbricales I. II.	1.8

Der Vergleich dieser beiden Reihen zeigt ganz auffallende Verschiedenheiten. Der Flexor digit. subl. überragt an Gewicht die übrigen Muskeln soweit, daß man von ihm auch die beste Funktion erwarten müßte, da er überdies durch die Erdanziehung in seiner hauptsächlichsten Wirkung unterstützt wird. Dasselbe gilt für den Flex. digit. prof. Die beiden Pronatoren, der Schwere entgegenarbeitend, sind weit widerstandsfähiger als die beiden Flexoren. Für das Verhalten der Pronatoren, für die gute Funktion des winzigen Palmaris finde ich keine Erklärung durch das Auerbachsche Gesetz. Die Pronatoren sind ebenso zu zweien, wie auch die beiden sich gegenseitig unterstützenden Fingerflexoren. Für den Flexor carp. rad. kann man annehmen, daß die Unterstützung durch den vom Ulnaris versorgten Flex. carp. uln. seine Widerstandskraft stärkt, ob man aber soweit gehen kann, aus der Zugehörigkeit des Palmaris zur Beugergruppe der Hand sein auffallend gutes Verhalten zu begründen, erscheint mir fraglich. Daß bei gleichem Gewicht der Abductor brev. und Flexor poll. brev. besser funktionieren als der Opponens, ist nicht sehr auffallend. Wird doch der Abductor brev. durch den vom Radialis

innervierten Abductor long., der Flexor poll. brev. durch den 21,5 g schweren Flex. poll. long. unterstützt. Die Angabe Oppenheims, bei Medianusverletzungen restituere sich die Zeigefingerbeugung zuletzt, erklärt sich wie das von mir beobachtete gute Verhalten der Kleinfingerbeugung aus der Innervation. Bei Medianusschädigungen ist der Zeigefinger der einzige Finger, dessen beide Endgliederbeuger gelähmt sind, während die Beugung des Mittelfingers teilweise, die des Gold- und kleinen Fingers in zweiter Phalange vollkommen durch die Versorgung des Flex. prof. vom Ulnaris aus intakt ist. Auch bei Faustschluß, eine Funktion, die ja klinisch hauptsächlich geprüft wird, funktionieren daher ganz normalerweise 3., 4., 5. Finger besser als Zeigefinger, 4. und 5. besser als 3. Finger.

Nervus ischiadicus.

Nach den in der Einleitung dargelegten Grundsätzen für meine Untersuchungen wollte ich nur dann jeweils ein verschiedenes Verhalten der Muskeln annehmen, wenn einwandfrei der sie versorgende Nerv gleichmäßig für alle geschädigt war. Es ist daher vielleicht zweifelhaft, ob ich den Ischiadikusstamm in gleicher Weise wie die bisher besprochenen Nervenstämme als einheitlichen Stamm annehmen darf. Gibt doch Corning in seinem Lehrbuch an, daß der Ischiadikus ungefähr in 15 % aller Fälle schon aus dem Plexus in Tibialis und Peroneus geteilt hervorgehe. Trotzdem möchte ich zunächst den Ischiadikusstamm als homogen annehmen und eine gemeinsame Ischiadikuswiderstandsreihe aufstellen. Den anatomischen Verhältnissen gerecht werdend, füge ich getrennte Reihen für Tibialis und Peroneus als selbständige Nerven an. Um auch über die vom Ischiadikus am Oberschenkel versorgte Muskulatur ein einwandfreies Bild zu erhalten, habe ich außer 8 Verletzungen des Ischiadikus am Oberschenkel, ungefähr in Höhe des Trochanter maj., 4 Cauda equina-Verletzungen herangezogen. Alle diese Kaudaverletzungen zeigen einwandfrei ein besseres Verhalten der Beuger des Unterschenkels als der Strecker des Fußes. Ein Sektionsbericht, der nicht nur das oben erwähnte Verhalten beweist, sondern auch als Stütze für die Auffassung dienen kann, die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Muskeln sei nicht durch die Art der Nervenschädigung, sondern durch die Muskeln selbst bedingt, möge hier mitgeteilt werden. Es handelt sich um eine zwei Jahre lang beobachtete und behandelte Verletzung der Kauda. Ein-

schuß in Höhe des zweiten Lendenwirbels links seitlich. Ausschuß in gleicher Höhe rechts seitlich. Während der ganzen Dauer der Beobachtung zeigen die Beuger am Oberschenkel eine auffallende Überlegenheit über die Muskulatur des Unterschenkels; gleiche Schädigung läßt sich für die Auswärtsrotatoren des Oberschenkels und die gesamten Unterschenkelmuskeln feststellen. Tibialis und Peroneusmuskulatur erweist sich gleich stark geschädigt. Der Sektionsbericht (Geh. Rat M. B. Schmidt) sagt nun, soweit er für uns in Betracht kommt, folgendes: „Verletzung des Rückenmarks (Cauda equina) mit Durchtrennung mehrerer sensibler und motorischer Wurzeln unterhalb des Conus medullaris. Narbige Verwachsung der durchtrennten Wurzeln und Erhaltung anderer im Bereich der Schußstelle. Linker Nervus ischiadicus: oberer Abschnitt platt, graurot, nach unten runder und weißer. Von den Beugemuskelästen besonders einer weiß und drehrund, die anderen schlaff und durchscheinend. Rechter Nervus peroneus gemischt aus weißen und grauen Fasern, ein Muskelast gut weiß gefärbt. Musculus peroneus dagegen dünn, schlaff und gelblich. Linke Adduktorenmuskulatur gut, Wadenmuskulatur, Oberschenkelbeuger sehr dünn. Muskeläste zu den Beugern rechts weiß und gut, Ischiadikus rechts weißer und drehrunder. 10 Kaudawurzeln rechts zwischen Dura und Septenwand eingemauert. Mikroskopischer Befund: Ischiadikus: Hälfte der Fasern zugrunde gegangen, andere Hälfte noch gut: die zu den Muskeln gehenden Äste am Ober- und Unterschenkel gleich (fast ganz) atrophisch. Muskulatur verschieden. Waden- und Peroneusmuskulatur nur noch vereinzelte quergestreifte Fasern, Beugemuskeln am Oberschenkel vorwiegend erhalten beiderseits.“

Hat schon das funktionelle Verhalten klinisch einen deutlichen Unterschied zwischen Ober- und Unterschenkelmuskulatur gezeigt, so liefert der Sektionsbericht uns makroskopisch und mikroskopisch den Beweis für jenes Verhalten. Während die quergestreiften Fasern der Unterschenkelmuskulatur völlig zugrunde gegangen sind, erweisen sich die Beuger am Oberschenkel noch gut erhalten. Die Nervenäste des Ischiadikus, welche die Ober- und Unterschenkelmuskulatur versorgen, zeigen gleichstarke Degeneration; ein Peroneusast ist sogar nach dem makroskopischen Befund weiß und drehrund, trotzdem ist seine zugehörige Muskulatur vollkommen degeneriert. Ich glaube auch das soeben hier Mitgeteilte als eine Bekräftigung meiner eingangs erwähnten Auffassung über die Ursachen der verschiedenartigen Muskelschädigungen bei Nervenlähmungen ansehen zu dürfen.

Es hat sich auch mir einwandfrei bei den 8 erwähnten Ischiadikusverletzungen gezeigt, daß die vom Tibialis versorgte Muskulatur weit resistenter ist als die vom Peroneus versorgte. Der Unterschied im Verhalten beider Muskulaturen war besonders deutlich bei der Regeneration nach Ischiadikusnaht. Hier war häufig die Tibialismuskulatur, ausgenommen die Zehenflexion, schon wieder vollkommen funktionsfähig, während die Peroneusmuskulatur noch völlig gelähmt war. Allerdings habe ich auch andere Fälle beobachtet, bei denen nach Ischiadikusverletzungen nur die Tibialismuskulatur gelähmt war; hier ließ sich aber bei der Operation einwandfrei nachweisen, daß eben nur die für den Tibialis bestimmten Fasern verletzt waren, während die Peroneusmuskulatur auf elektrischen Reiz vom Nerv. peroneus aus oberhalb der Verletzungsstelle prompt reagierte. Gleichstarke Schädigung beider Nerven vorausgesetzt, ist die Tibialismuskulatur ohne Zweifel der Peroneusmuskulatur weit überlegen. Wenn ich nun die Widerstandsreihe aufstellen soll, bin ich nicht in der Lage, aus Mangel an genauerer Beobachtung über alle vom Ischiadikus bzw. Tibialis und Peroneus versorgten Muskeln Aufschluß zu geben.

Widerstandsreihe:	Gewichtsreihe:	Gramm
1. Semimembranosus	1. Soleus	400
2. Semitendinosus	2. Gastrocnemius	370
3. Bizeps	3. Semimembranosus	322
4. Soleus	4. Semitendinosus	177
5. Gastrocnemius	5. Bizeps (cap. brev.)	146
6. Tibialis ant.	6. Tibialis ant.	140
7. Tibialis post.	7. Bizeps (cap. long.)	129
8. Peroneus long.	8. Peroneus long.	95
9. Peroneus brev.	9. Flex. hall. long.	81
10. Flex. hall. long.	10. Tibialis post.	78
11. Ext. hall. long.	11. Ext. digit. long.	74
12. Flex. digit. long.	12. Flex. digit. long.	39
13. Ext. digit. long.	13. Flex. digit. brev.	35
	14. Ext. hall. long.	30
	15. Peroneus brev.	25
	16. Popliteus	20 ¹⁾

1) Über die Widerstandskraft des Popliteus kann ich keinerlei Angaben machen, da dieser Muskel weder der Palpation noch Inspektion, noch elektrischen Reizung isoliert zugänglich ist.

Nervus tibialis.

1. Semimembranosus	1. Soleus	400
2. Semitendinosus	2. Gastrocnemius	370
3. Biceps (cap. long.)	3. Semimembranosus	322
4. Soleus	4. Semitendinosus	177
5. Gastrocnemius	5. Biceps (cap. long.)	129
6. Tibialis post.	6. Flex. hall. long.	81
7. Flex. hall. long.	7. Tibialis post.	78
8. Flex. digit. long.	8. Flex. digit. long.	39

Nervus peroneus.

1. Biceps (cap. brev.)	1. Biceps (cap. brev.)	146
2. Tibialis ant.	2. Tibialis ant.	140
3. Peroneus long.	3. Peroneus long.	95
4. Peroneus brev.	4. Ext. digit. com.	74
5. Ext. hall. long.	5. Ext. hall. long.	30
6. Ext. digit. long.	6. Peroneus brev.	25

Die Gewichtszahlen für die Bizepsköpfe sind Gebr. Weber, „Mechanik der Gehwerkzeuge“ entnommen. Fränkel-Frohse geben als gemeinsames Gewicht für den Bizeps 312 g an.

Die Betrachtung der gemeinsamen Ischiadikusreihen zeigt für Soleus und Gastrocnemius wesentliche Unterschiede zwischen Gewicht und Funktion. Derselbe Unterschied tritt auch beim Vergleich der Tibialisreihen zutage. Für Tibialis ant. und Tibialis post. ist Gewichtsunterschied auch bestimmend für Funktionsunterschied. Dagegen erklärt die Gewichts-differenz zwischen Peroneus long. mit 95 g gegen Tibialis post. mit 78 g nicht dessen besseres Verhalten; man müßte im Gegenteil erwarten, daß Peroneus long. besser wäre als Tibialis post., was nicht zutrifft. Auch die Zehenflexoren und Extensoren sind weniger widerstandsfähig als z. B. der Peroneus brev. Hier kann man aber seine Zugehörigkeit zum Peroneus long. als Erklärung heranziehen. Die Großzehenflexion und besonders die Extension übertrifft die der anderen Zehen; auch hierfür, besonders für die Extension, ist das Muskelgewicht nicht bestimmend.

Betrachten wir uns die Tibialisreihen. Soleus und Gastrocnemius zeigen in bezug auf ihre Funktion bei weitem nicht solche Überlegenheit über die anderen Muskeln, wie es ihnen ihrem Gewicht

nach zukäme. Vor allem sind sie einzeln und in ihrer Gesamtheit den Beugern am Oberschenkel unterlegen. Das Gesamtgewicht der Beuger am Oberschenkel verhält sich zu dem der Strecker am Unterschenkel wie 825 zu 815 (nach Angabe Fränkel-Frohse). Der geringe Unterschied von nur 10 g kann keineswegs ausreichen, um bei einer Gesamtheit so mächtiger Muskeln das verschiedene Verhalten zu erklären. Dabei arbeiten die Unterschenkelmuskeln mit der Erdschwere, während die Beuger am Oberschenkel diese überwinden müssen. Auch hier scheint mir das Auerbachsche Gesetz nicht zuzutreffen. Entsprechend dem bisher geschilderten Verhalten der Muskeln regeneriert nach Ischiadikusverletzungen bzw. Peroneus- und Tibialisverletzungen zuerst die Beugung des Knies, dann die Streckung des Fußes, dann dessen Dorsalflexion, dann Großzehenbeugung und -streckung, dann Beugung und Streckung der übrigen Zehen.

Die Peroneusreihe zeigt vollkommene Übereinstimmung zwischen Widerstandsfähigkeit und Gewicht. Ist bei Peroneusschädigungen ein Muskel ausgespart oder weniger geschädigt, so ist es der schwerste von ihnen, der Tibialis ant. Die Beurteilung des Cap. brev. bicipitis ist infolge der Zugehörigkeit zum Cap. long., das vom Tibialis versorgt wird, etwas unsicher. Unsere Widerstandsreihen stimmen im wesentlichen mit den von Förster zusammengestellten überein, nur in der Peroneusreihe setzt er den Tibialis ant. hinter die Peronei. Aber er berücksichtigt bei seinen Zusammenstellungen wohl nur die Regeneration, während wir auch den Unterschied der ursprünglichen Schädigung zur Beurteilung mit herangezogen haben. Hierdurch ist vielleicht der Unterschied der Befunde erklärt.

Fasse ich meine Befunde zusammen, so kann ich sagen: Das Gewicht und die von Auerbach angegebenen Sätze über die Inanspruchnahme geben wesentliche Anhaltspunkte für die Beurteilung der Widerstandskraft der Muskeln bei Nervenschädigungen; restlos dürften sie alle zutage getretenen Erscheinungen nicht erklären. Zum Beispiel die Daumenabduktion, sehr stark an Gewicht, ist die meist geschädigte Funktion bei Radialisverletzungen. Der Flexor carp. uln. ist allen Ulnarismuskeln an Widerstandskraft weit überlegen, ohne daß uns sein Gewicht und die Unterstützung durch den Flexor carp. rad. dieses Verhalten begründet. Auch die geringe Schädigung der Pronatoren und des Palmaris long. läßt sich, wie das schlechte Verhalten des Flexor digit. prof. und des Flexor digit. subl. bei Medianusschädigungen kaum nach Auerbach erklären. Das

Überwiegen der Beuger am Oberschenkel gegenüber den Streckern des Fußes bleibt ebenso unerklärt. Ich möchte nun näher auf die Besprechung des Auerbachschen Gesetzes eingehen. vielleicht gelingt es die Ursachen aufzudecken, warum das Gewicht und die Angaben über die Inanspruchnahme nicht allgemein für unsere Fälle zutreffen konnten.

Auerbach knüpft in seiner Einleitung zu der Schrift über das Gesetz der Lähmungstypen an folgende Äußerung von Möbius an: „Die Anstrengung eines Muskels ist offenbar ausgedrückt durch das Verhältnis von Leistung zu Kraft. Wenn auch ein Maß der Leistung schwer zu finden sein wird, so wird sich doch vielleicht eine Schätzung derselben für eine Reihe von Tätigkeiten durchführen lassen. Zunächst aber müßte die Kraft der einzelnen Muskeln bestimmt werden.“ Auerbach sagt dann weiter: „Wir werden den klinischen Begriff der Anstrengung für die Einzelfunktion einer Muskelgruppe am schärfsten fassen, wenn wir ihn zu dem mechanisch-physikalischen der Arbeitsleistung in Beziehung setzen. Die Arbeitsleistung eines Muskels oder einer Muskelgruppe ist direkt proportional deren Kraft. „Die Kraft eines Muskels“, sagt er dann weiter, „ist, wie die allgemeine Muskelphysiologie lehrt, proportional dem Volumen seiner Muskelsubstanz; sie ist ferner abhängig vom Verkürzungsgrad.“ Weiter unten sagt er dann: „Das die Leistungsfähigkeit in erster Linie bestimmende Volumen der Muskelsubstanz ist mit der Größe des Querschnitts identisch.“ Nach dem schon in der Einleitung Gesagten setzt er dann das Gewicht für das Volumen, da das spezifische Gewicht der Muskeln nahezu dem des Wassers gleich sei.

Es dürfte wohl nicht zutreffen, daß Gewicht bzw. Volumen und Querschnitt identisch sind; denn die Überlegung sagt uns: Das Gewicht oder Volumen ändert sich unbedingt durch die Länge der Muskelfasern, während der Querschnitt derselbe bleiben kann. Mit andern Worten, hat ein Muskel eine Muskelfaserlänge von 2 cm, der andere eine solche von 20 cm bei gleichem Querschnitt, so ergibt sich für beide ziemlich gleiche Kraft, aber ein ganz verschiedenes Gewicht bzw. Volumen. Auch Bardeleben sagt bei Bonnet u. Merkel, „Ergebnisse der Anatomie 1914“, das Gewicht eines Muskels läßt keineswegs Schlüsse auf seine Kraft zu, da das Gewicht auch mit der Faserlänge zunimmt, ohne daß die Kraft durch diese wächst. Lange sagt: „Die Kraft ist allein abhängig von der Dicke der Faser, nicht von ihrer Länge.“ Für meine weiteren Ausführungen möchte ich zwischen Muskelkraft und

Muskelleistung unterscheiden. Ich möchte, wie Auerbach, versuchen, vor allem den Begriff der Kraft nach den Gesetzen der Physiologie zu bestimmen. R. Fick folgend, möchte ich den Versuch unternehmen, indem ich allgemein die einfachsten Verhältnisse annehme.

Die Kraft eines Muskels ist in allererster Linie abhängig vom physiologischen Querschnitt aller Muskelfasern, weiterhin ist sie abhängig von der Spannung. J. V. Johnson hat für die Ellbogenmuskulatur die Spannung pro qcm Muskelquerschnitt = 10 kg bestimmt und man kann diese 10 kg nach Fick als Muskelkrafteinheit annehmen. Man erhält somit den Kraftwert des Muskels für maximale Erregung bei mittlerer Gelenkstellung aus dem Produkt vom Querschnitt in qcm mal 10 kg in Kilogrammwerten. Da der Faktor 10 kg für alle Muskeln derselbe bleibt, können wir, wenn wir die Kraft der einzelnen Muskeln vergleichen wollen, die Querschnittszahl direkt zum Vergleich heranziehen. Bei Fick: „Bardeleben, Handbuch der Anatomie des Menschen“, fand ich genaue Angaben über die Querschnitte der einzelnen Körpermuskeln. Diese Zahlen sind meist aus der Bestimmung des anatomischen und nicht des oben geforderten physiologischen Querschnitts gewonnen. Für unsere vergleichswisen Betrachtungen genügen sie aber vollauf, um uns ein Bild der Kraft der einzelnen Muskeln zu geben. Ich stellte mir diese Größen zusammen und konnte, wie ich erwartet hatte, einen augenfälligen Unterschied der Querschnittszahlen gegenüber den Gewichtszahlen feststellen. Ich will einige dieser Zahlen hier zum Beweis anführen. Zum Beispiel in der Radialisreihe ist der kräftigste Muskel der Trizeps mit 5,6 qcm. Querschnitt. Es folgt dann Ext. carp. uln. mit 5,3 qcm, Ext. digit. com. 4,3 qcm, Ext. carp. rad. long. 3,14 qcm, Ext. carp. rad. brev. 2,22 qcm, Supinator 2,2 qcm, Brachioradialis 1,86 qcm, Abductor poll. long. 1,84 qcm, Ext. ind. prop. 1,2 qcm, Ext. poll. long. 0,37 qcm. Man sieht, die Reihenfolge der Querschnitte ist der Gewichtsreihe fast entgegengesetzt; jedenfalls ist der schwerste der Vorderarmmuskeln, der Brachioradialis, an Querschnitt fast der kleinste. Für Semimembranosus 26,39 qcm, Gastrocnemius 23 qcm, Soleus 20 qcm ergeben sich ähnliche Differenzen gegenüber dem Gewicht. Der Hauptfaktor der Muskelkraft gibt uns also, wie wir hier klar gesehen haben, keinerlei Aufschluß über die verschiedene Widerstandskraft der Muskeln bei Nervenschädigungen. Nachdem aber gerade für die Radialismuskeln das Gewicht den Grad der Widerstandsfähigkeit ziemlich genau angab, schloß ich weiter, es müsse eben die Faserlänge der Muskeln, die nach

dem Querschnitt das Volumen bzw. Gewicht bestimmt, einen Anhaltspunkt für die Beurteilung derselben geben. Bei Fränkel-Frohse fand ich genaue Angaben über die mittlere Muskelbündellänge der einzelnen Arm- und Beinmuskeln. Die Werte für die Radialismuskeln sind folgende:

Brachioradialis 16,9 cm, Trizeps 9,2 cm, Ext. carp. rad. long. 7,6 cm, Ext. digit. com. 6,2 cm, Supinator 6,0 cm, Ext. ind. prop. 5,7 cm, Ext. carp. rad. brev. 5,6 cm, Ext. carp. uln. 5,3 cm, Abductor und Ext. poll. long. je 4,7 cm. Auch in dieser Reihe stehen Trizeps und Brachioradialis an erster Stelle, der Brachioradialis zeigt sogar die größte Muskelbündellänge aller Armmuskeln. Trotzdem ergibt die Hintereinanderstellung der Muskelbündellängen keine Aufklärung über die Muskelwiderstandskraft, zumal z. B. auch der Flex. carp. uln., der beste der Ulnarismuskeln, mit 4,8 cm weit hinter den Cap. 4 u. 5 Flex. digit. prof. mit 6,2 cm zurücksteht.

Der Satz von Möbius, falls die Kraft der Muskeln einwandfrei festgestellt sei, müsse man nur die Leistung der Muskeln abschätzen, um Licht in die Frage der Widerstandsfähigkeit zu bringen, veranlaßte mich, nach einer Methode zu suchen, welche zahlenmäßig Aufschluß über Muskeleistung geben könne. Fick gibt in dem erwähnten Buch eine solche Methode an und führt sie im speziellen Teil seiner Gelenkmechanik für die meisten Muskeln der oberen und unteren Extremität durch. Er berechnet die Arbeitsleistung der einzelnen Muskeln bei größten Gelenkexkursionen. Wir kennen nach der schon oben angegebenen Methode die Kraft der einzelnen Muskeln gleich Querschnitt in qcm mal Spannung gleich 10.kg (Muskelkrafteinheit). Fick beweist ferner an ausführlichen mathematischen Berechnungen, daß für die Arbeitsleistung Hebelarm und Fiederungswinkel nicht in Betracht kämen. Es sei, so sagt er, für die Bestimmung der Muskelarbeit bei gleicher konstanter Spannung und maximaler Erregung nur die Kenntnis des Verkürzungsgrades notwendig, um die Arbeit nach dem physikalischen Gesetz Kraft mal Weg in Meterkilogramm zu berechnen. Man könne auch, so beweist er durch mathematische Berechnung, ohne den tatsächlichen Verhältnissen zuwiderlaufende Resultate zu erhalten, für diese Berechnungen die Spannung der Muskeln in allen Phasen der einzelnen Bewegungen als konstant annehmen. Die Verkürzungsgrade hat Fick teils selbst bestimmt, teils hat er sie anderen Autoren entnommen. Die von Fick so berechneten Zahlenwerte der größten Arbeitsleistung der Muskeln bieten uns für unsere Untersuchungen

gut verwertbare Vergleichspunkte. Ich will hier nur die Zahlen für die Arbeitsleistung der Radialismuskulatur zusammenstellen, eine ausführliche Tabelle der Leistungswerte aller Muskeln an Arm und Bein werde ich gesondert zusammenstellen. (Seite 148.)

Reihe der maximalen Arbeitsleistung (Radialismuskeln).

Trizeps 2,66 mkg, Brachioradialis 2,42 mkg, Ext. digit. com. 1,72 mkg, Ext. carp. rad. long. 1,51 mkg, Ext. carp. uln. 1,113 mkg, Ext. carp. rad. brev. 0,88 mkg, Ext. ind. 0,456 mkg, Supinator 0,33 mkg, Abductor poll. long. 0,092 mkg, Ext. poll. long. 0,07 mkg.

Stimmt die Reihe für Trizeps und Brachioradialis auch mit der Widerstandsreihe überein, so hat dagegen der so sehr geschädigte Ext. digit. com. die größte Arbeitsleistung der Hand- und Fingerextensoren.

Alle bisher angestellten Untersuchungen und Berechnungen haben uns im Stiche gelassen. Den Gedanken von Möbius weiterverfolgend, müßten wir die Kraft ins Verhältnis zur Leistung setzen. Auerbach, den wir oben schon zitiert haben, sagt: „Den klinischen Begriff der Anstrengung eines Muskels werden wir am schärfsten fassen, wenn wir ihn zu dem mechanisch-physikalischen der Arbeitsleistung in Beziehung setzen.“ Er sucht dann, wie schon ausgeführt, die Kraft der Muskeln zu bestimmen und nimmt an Stelle der Kraft für vergleichsweise Betrachtungen das Gewicht. Wie unsere Bestimmungen uns gezeigt haben, gibt uns das Verhältnis von Kraft zu Leistung keine Erklärung.

Die Größe der maximalen Muskelverkürzung ist abhängig von der Länge der Muskelfasern und beträgt, wie R. Fick angibt, nach Weber ungefähr $\frac{1}{2}$ derselben. Ein Vergleich zwischen Kraft und Leistung ergibt aber infolge unserer Rechnung: „Querschnitt mal 10 kg mal Verkürzungsgrad = Arbeitsleistung“ bei Betrachtung der Muskeln untereinander das Verhältnis der Verkürzungsgrade. Statt dieser haben wir die mittleren Faserlängen in Vergleich gesetzt. Die Werte der Faserlängen konnten wir dazu heranziehen, da die Verkürzungsgrade $\frac{1}{2}$ der Länge derselben betragen. Die Hintereinanderstellung der Faserlängen gab uns aber auch keine Erklärung der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Muskeln. Das Gewicht hingegen erklärt viele Erscheinungen der Lähmungstypen, wenn auch nicht alle. Das Gewicht gibt aber keinen Aufschluß über die Muskelkraft, sondern:

10*

Tabelle

der Muskelquerschnitte, größten Verkürzungsgrade und größten Arbeitsleistung geordnet nach der Größe der Leistungsfähigkeit, getrennt für Arm und Bein.

Muskelquerschnitte	qcm	Größte Verkürzungs- grade (in m)	Größte Arbeits- leistung in mkg
Deltoides	25,3	0,04 (mal 10 kg Spannung)	11,385
Triceps (cap. lat.) . . .	6,78	0,05	3,39
„ (cap. med.) . . .	5,66	0,047	2,66
„ (cap. long.) . . .	4,75	0,051	2,42
Flex. digit. subl. . . .	10,7	0,045	4,815
„ „ prof. . . .	10,8	0,042	4,536
Biceps (cap. long.) . . .	3,33	0,073	2,44
„ (cap. brev.) . . .	3,22	„	2,35
Brachialis	6,4	0,06	3,84
Brachioradialis	1,86	0,13	2,42
Flex. carp. uln.	5,0	0,039	1,950
Ext. digit. com.	4,3	0,04	1,72
Ext. carp. rad. long. . .	3,14	0,048	1,51
Flex. poll. long.	2,9	0,041	1,189
Pronator teres	3,24	0,043	1,39
Flex. carp. rad.	2,16	0,047	1,015
Ext. carp. uln.	5,3	0,021	1,113
Ext. carp. rad. brev. . .	2,22	0,040	0,888
Supinator	2,2	0,015	0,333
Pronator quadratus . . .	2,22	0,008	0,18
Ext. poll. long. ¹⁾	0,56	0,025	0,14
Palmaris long.	0,93	0,013	0,12
Abduct. poll.	1,84	0,005	0,092
Ext. poll. brev.	1,84	0,004	0,074
Ext. ind. prop.	1,2	0,038	0,456
Vasti	148,3	0,08	118,64
Semimembranosus	26,39	0,074	19,53
Semitendinosus	7,65	0,134	13,342
Biceps	17,37	0,075	13,248
„ cap. long.	14,25	0,101	14,25
Gastrocnemius	23,00	0,039	8,97
Soleus	20,00	0,037	7,4
Tibialis ant.	7,7	0,033	2,54
Flex. hall. long.	4,5	0,037	1,66
Tibialis post.	5,8	0,025	1,45
Peroneus long.	4,3	0,0245	1,05
Flex. digit. long.	2,8	0,0307	0,86
Peroneus brev.	3,8	0,0227	0,86
Ext. digit. long.	2,5	0,033	0,82
Ext. hall. long.	1,3	0,029	0,42

Die unter Rubrik „größte Arbeitsleistung“ angeführten Zahlen stellen nicht die Werte der möglichen Arbeitsleistung bei Freiheit aller Gelenke dar, sondern entsprechen ungefähr den möglichen normalen Verhältnissen.

1) Die Berechnung der Leistung der Daumenmuskeln bezieht sich nur auf ihre Mitwirkung bei Handbewegungen; ihre mögliche Arbeitsleistung in ihrer eigentlichen Funktion ist nicht berechnet.

da es Querschnitt und Faserlänge als Faktoren in sich schließt, annähernd Aufschluß über die mögliche Muskelarbeitsleistung. In allen seinen Ausführungen setzt Auerbach also nicht Muskelkraft ins Verhältnis zur Muskelleistung, sondern mögliche Arbeitsleistung zur Arbeitsleistung der Muskeln im täglichen Leben. Seine Ausführungen beginnen ja damit, daß er den klinischen Begriff der Anstrengung mechanisch-physikalisch erklären will.

Tabelle
der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskelgruppen.

Unterarmstrecker.		Unterarmbeuger.	
Trizeps	8,47 mkg	Bizeps	4,58 mkg
Anconeus	0,83 „	Brachialis	3,84 „
		Brachioradialis	2,21 „
		Ext. carp. rad. long.	1,47 „
		Pronator teres	1,39 „
		Flex. carp. rad.	0,52 „
		Ext. carp. rad. brev.	0,33 „
		Palm. long.	0,1 „
	9,30 mkg		14,44 mkg
Querschnitt aller:	20,37 qcm	Querschnitt:	26,50 qcm
Handstrecker.		Handbeuger.	
Ext. digit. com.	1,72 mkg	Flex. digit. prof.	4,536 mkg
Ext. carp. uln.	1,113 „	Flex. digit. subl.	4,815 „
Ext. carp. rad. long.	1,068 „	Flex. carp. uln.	1,95 „
Ext. carp. rad. brev.	0,888 „	Flex. carp. rad.	0,821 „
Ext. ind. prop.	0,456 „	Flex. poll. long.	1,189 „
Ext. poll. long.	0,140 „	Abductor poll. long.	0,092 „
	5,385 mkg		13,403 mkg
Querschnittssumme:	16,72 qcm	Querschnitt:	33,4 qcm
Fingerstrecker.		Fingerbeuger.	
Ext. digit. com.	0,556 mkg	Flex. digit. subl.	2,074 mkg
Ext. ind. prop.	0,196 „	Flex. digit. prof.	2,08 „
Lumbricales?	? „	Interossei	? „
	0,752 mkg		4,154 mkg
Querschnittssumme:	5,45 qcm	Querschnitt:	21,46 qcm

Kniestrecker.		Kniebeuger.	
Vasti.	118,64 mkg	Semimembranosus	16,833 mkg
Rectus fem.	23,4 ..	Semitendinosus	13,242 ..
		Biceps	10,248 ..
		Gracilis	3,082 ..
		Sartorius	2,319 ..
	142,04 mkg		45,774 mkg
Querschnittssumme:	184,75 qcm	Querschnitt:	68,30 qcm

Supinatoren.		Pronatoren.	
Gastrocnemius	2,53 mkg	Peroneus long.	1,05 mkg
Soleus	2,32 ..	Peroneus brev.	0,86 ..
Tibialis post.	1,45 ..	Ext. digit. long.	0,48 ..
Flex. hall. long.	0,67 ..	Peroneus III	0,38 ..
Flex. digit. comm.	0,57 ..	Ext. hall. long.	0,12 ..
Tibialis ant.	0,32 ..	Tibialis ant.	0,33 ..
	7,86 mkg		3,22 mkg
Querschnittssumme:	63,8 qcm	Querschnitt:	21,3 qcm

Fußstrecker (plantar).		Fußbeuger (dorsal).	
Gastrocnemius	8,97 mkg	Tibialis ant.	2,54 mkg
Soleus	7,4 ..	Ext. digit. long.	0,82 ..
Flex. hall. long.	0,85 ..	Peroneus III	0,49 ..
Peroneus long.	0,44 ..	Ext. hall. long.	0,42 ..
Tibialis post.	0,41 ..		
Flex. digit. long.	0,36 ..		
Peroneus brev.	0,25 ..		
	18,68 mkg		4,27 mkg
Querschnittssumme:	64,2 qcm	Querschnitt:	14,2 qcm

Haben wir oben schon nachgewiesen, daß man Gewicht und Kraft nicht gleichsetzen kann, so möchten wir jetzt zeigen, daß es wohl auch nicht angängig ist, für einzelne Muskeln aus ihrem geringeren Gewicht und der Arbeit gegen die Erdschwere, aus ihrer Zugehörigkeit zu einer leistungsfähigeren Gruppe eine größere oder geringere Anstrengung abzuleiten. Nach den Untersuchungen von Roux über die Anpassung der Organe an ihre Funktion müssen wir doch annehmen, daß sich die einzelnen Muskelgruppen an die angeführten Bedingungen angepaßt

haben, daß die einen so lang oder so kurz, die anderen so schwer oder so leicht sind, weil sie für ihre Funktion eben in dieser Anlage benötigt werden. Auch die vergleichende Anatomie zeigt uns, daß sich die Muskeln und Muskelgruppen den an sie gestellten Anforderungen in ihrer Leistungsfähigkeit anpassen. So hat z. B. der Maulwurf relativ die stärksten Fingerextensoren, weil sie von ihm zum Graben und Wühlen in dieser Stärke benötigt werden. Die Fingerflexoren haben sich erst beim Menschen infolge der Arbeitsleistung, die ihnen durch die Funktion der menschlichen Hand zugemutet werden, zu ihrer ansehnlichen Kraft herangebildet. Ähnlich liegen die Verhältnisse für den Triceps surae. Für seine kräftige Entwicklung waren die durch den aufrechten Gang gegebenen Anforderungen maßgebend. Wir dürfen also annehmen, daß alle Muskeln für eine bestimmte Höchstleistung angelegt und eingerichtet sind, die den generell an sie gestellten Anforderungen entsprechen. Nach abgeschlossenem Wachstum ist diese Höchstleistung aber keine konstante Größe für die einzelnen Muskeln, auch nach abgeschlossenem Wachstum paßt sich Länge und Dicke der Muskeln noch an die Beanspruchung an. Diese Anpassung soll sich nun nach Roux nach der mittleren Beanspruchung richten. Werde diese überschritten und arbeite der Muskel längere Zeit ungefähr 30 Tage zuweilen mit einer größeren Leistung, so finde eine Zunahme seiner Substanz statt. R. Du Bois Reymond kommt in einer Arbeit „Über den Gaswechsel bei Turnkunststücken“ zu dem Schluß: „das Wirksame beim Turnen sei nicht die Größe der Arbeitsleistung, sondern die Größe der Anstrengung der Muskeln“. Weiterhin berechnet er, daß ein Turner, der in einer Turnstunde nur einige Kraftübungen mache, nicht mehr Arbeit leiste, als ein Spaziergänger bei einem einstündigen Spaziergang. Trotzdem sei die Wirkung auf den Körper, besonders aber auf die Muskulatur, welche die Turnstunde hervorbringe, weit größer, als die des gewöhnlichen Spazierganges. Weiterhin spricht er von einem exzitativen Reiz, den die große einmalige Leistung im Gegensatz zur häufigen, kleinen bei in summa gleicher Arbeitsleistung ausübe. Wenn also die einmalige große Kraftleistung noch keine Hypertrophie hervorbringt, so müssen wir ihr doch eine besondere günstige, anregende Einwirkung auf den Muskel zuschreiben.

Willi G. Lange schreibt nun in einer von Roux nach Langes Tod herausgegebenen Arbeit „Über funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde“: „Nur dann, wenn ein Muskel mit größerer Kraft als vorher, d. h. durch Überwin-

dung eines größeren Widerstandes, in der Zeiteinheit arbeitet, müßte sein tätiger Querschnitt, sei es durch Verdickung jeder einzelnen Faser, sei es durch Vermehrung ihrer Gesamtzahl, zunehmen. Schafft der Muskel dagegen mehr, indem er gegen die gleiche Belastung wie vorher, aber längere Zeit tätig ist, so ist eine Zunahme seiner kontraktilen Substanz nicht erforderlich; es muß jetzt nur seine Fähigkeit, längere Zeit als vorher ohne Ermüdung zu arbeiten, sich vergrößern; es müssen ihm längere Zeit als vorher Nährstoffe zur Verfügung stehen, Abfalls- oder Ermüdungsstoffe besser und andauernder fortgeschafft werden können. Die Art, wie der Muskel nach diesen beiden bisher besprochenen Hauptmöglichkeiten, einerseits durch größere Kraft, andererseits durch größere Dauerarbeit mehr leistet, kann im Einzelfalle sehr verschieden sein.“ Als Beispiele für diese theoretischen Erörterungen führt er an: „Nur dort sehen wir bei Leuten, die durch Beruf oder Sport zu Höchstleistungen befähigt sind, in den beiden Dimensionen der Dicke hypertrophierte Muskeln, wo diese in der Zeiteinheit große Arbeit verrichten. Ein Athlet, der innerhalb weniger Sekunden durch Heben eines schweren Gewichtes, durch einen Schnelllauf, durch einen Sprung sehr große Kraft entwickelt, verfügt über eine massige Muskulatur. Dauerläufern, Dauergehern, Dauerschwimmern fehlt sie.“ Weiterhin finden wir bei ihm: „Ganz und gar nebensächlich ist für die Entwicklung der Muskelmasse etwa die absolute Leistung, die Tagesarbeit. Diese kann bei dem Übergang von Kraftarbeit zu Dauertätigkeit sogar zunehmen, während gleichzeitig die Muskelmasse abnimmt.“ Er unterscheidet dann als Grenzfälle Kraftmuskeln einerseits und Dauermuskeln andererseits.

Als Kraftmuskel können wir nach ihm also diejenigen Muskeln bezeichnen, die im täglichen Leben zuweilen in der Zeiteinheit große Kraftleistungen, Widerstandsleistungen vollbringen; als Dauermuskeln diejenigen, die zwar häufig arbeiten im täglichen Leben, aber immer mit nahezu gleicher Kraft. Berücksichtigen wir die Ausführungen von Roux über die Hypertrophie, so können wir sagen: diejenigen Muskeln, die im täglichen Leben ihre Mittelleistung nicht überschreiten, und dies sind wohl die Dauermuskeln, werden nicht zur Hypertrophie kommen. Ihnen fällt, wenn sie Mehrarbeit durch häufigere Kontraktionen leisten, hauptsächlich die Aufgabe zu, die Ermüdungsstoffe schneller abzugeben und Nährstoffe schneller sich zuzuführen. Die Kraftmuskeln dagegen, die gezwungen sind, gegen stark wechselnde Widerstände zu arbeiten, Lasten im täglichen Leben zu bewegen, werden

leicht ihre Mittelleistung überschreiten und so zum Dickenwachstum, zur Zunahme ihres Querschnittes kommen. Mindestens wird sie, wenn diese Leistung nicht lange genug ausgeübt wird, der von Du Bois Reymond angeführte fördernde, exzitative Reiz treffen. (Als reinste Dauermuskulatur erscheint uns die Herz- und Atemmuskulatur. Wir möchten aber diese nicht für unsere Erörterungen heranziehen, weil sie automatisch arbeitet und so von der willkürlichen Skelettmuskulatur dadurch stark abweichende besondere Verhältnisse darbietet.)

Die mittlere Leistung der Skelettmuskeln praktisch zu bestimmen oder auch nur zu schätzen, ist wohl kaum möglich. Wir möchten daher im folgenden die leichter abzuschätzende und von Fick auch für eine große Zahl von Muskeln berechnete maximale Leistung für unsere Betrachtungen heranziehen. Wenn nun jeder Muskel größere Leistungen vollbringen kann, als sie seiner Durchschnittsleistung entsprechen, ihre Überschreitung aber schon zur Hypertrophie führt, so werden wir gezwungen, für jeden Skelettmuskel ähnlich wie für das Herz eine sog. „Reservekraft = der Differenz zwischen Mittel- und Maximalleistung“ anzunehmen. Dies geschieht jedoch im allgemeinen nicht. Wir können also wohl sagen, die Dauermuskeln arbeiten ständig mit einer Leistung nahe der mittleren, und somit mit einem sehr großen Bruchteil ihrer Höchstleistung. Nie oder nur äußerst selten aber erreichen sie diese Maximalleistung. Die Kraftmuskeln dagegen arbeiten relativ häufiger mit größter Kraft; aber andererseits nur mit einem ganz geringen Bruchteil ihrer möglichen Leistung, wenn sie, ohne Widerstände zu überwinden, funktionieren. Während die Dauermuskeln also beim Erwachsenen kaum mehr ein exzitativer Reiz trifft, werden die Kraftmuskeln häufiger fördernd beeinflusst, so daß sie hypertrophieren. Während die Kraftmuskeln durchschnittlich durch die geringe Arbeitsleistung ohne Lastenhebung nur mit einem geringen Bruchteil ihrer Höchstleistung arbeiten, schaffen die Dauermuskeln fast ständig mit einem sehr großen Bruchteil derselben. Aus diesen Verhältnissen möchten wir nun die Verschiedenartigkeit der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Muskeln bei Nervenschädigungen ableiten und sagen: „Die Kraftmuskeln sind resistenter als die Dauermuskeln gegen Nervenschädigungen oder Schädigung ihrer Zentren im Rückenmark und Gehirn. Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit zwischen Dauer- und Dauermuskeln dürften durch die häufigere Arbeit oder Funktion mit einem größeren oder kleineren Bruch-

teil der Mittelleistung bedingt sein. Unterschiede der Widerstandskraft unter den Kraftmuskeln dürften durch häufigere Arbeit mit maximaler Leistung oder durch häufigere Funktionen mit ganz geringer Kraft erklärt werden können.

Eine Frage drängt sich uns noch auf. Wann schafft wohl praktisch ein Muskel mit größter Kraft- und Arbeitsleistung? Ich glaube dann, wenn er schnell aus stärkster Dehnung unter Überwindung größtmöglicher Widerstände mit maximaler Willenserregung sich völlig zusammenzieht. Die genaue Beurteilung dieser dynamischen Wirkung der einzelnen Muskeln ist eine äußerst schwierige und verwickelte Aufgabe; ich möchte aber im folgenden versuchen, in großen Zügen die Funktion der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen nach den angegebenen Gesichtspunkten zu beurteilen. Besonders schwierig wird es sein, Unterschiede der Leistungen zwischen Muskeln gleicher genereller Funktionsart zu bestimmen. Hier sind wir nur auf ungefähre Schätzungen angewiesen.

Die Forderung Langes, der tätige Querschnitt eines Muskels dürfe nur dann zunehmen, wenn in der Zeiteinheit eine größere Arbeit geleistet werde, erfüllen die Strecker und Beuger des Unterarms, die Hand- und Fingerbeuger, die Verlängerer, Strecker des Beins. Sie sind Kraftmuskeln und arbeiten nach der geforderten Art und Weise. Wenn wir schnell eine Last heben, etwas aus dem Boden mit großer Kraft ausreißen, wenn wir steigen, einen Sprung ausführen, vollbringen diese Muskeln ruckartig, schnell, mit äußerster Willenserregung in der Zeiteinheit größere Leistungen, und man kann wohl sagen maximale Kraft- und Arbeitsleistung. Bei diesen Bewegungen zieht sich diese Gruppe auch aus stärkster Dehnung vollkommen zusammen. Andererseits, wenn sie ohne Widerstände arbeiten, ihre gewöhnliche Arbeitsleistung vollbringen, benötigen sie nur einen geringen Bruchteil ihrer Höchstleistung. Die Hand- und Fingerstrecker, die Peroneusmuskulatur wird zu solchen Kraftleistungen nicht herangezogen. Wenn sie mehr leisten, so kontrahieren sie sich wohl nur häufiger oder etwas ergiebiger. Der Widerstand aber vergrößert sich bei ihnen nicht, weil sie gewöhnlich ohne solchen zu funktionieren haben. Dadurch fällt für sie auch die Notwendigkeit, schnelle ruckartige Bewegungen mit äußerster Willenserregung auszuführen, fort, so daß sie wohl kaum ihre Mittelleistung überschreiten, zur Höchstleistung aber nie kommen dürften. Sie sind, wie wir uns durch Gegendruck überzeugen können, in geringem Maß

wohl auch noch dazu angelegt, Widerstände zu überwinden; im täglichen Leben aber tritt die Notwendigkeit, dies zu tun, kaum an sie heran.

Ich will auch jetzt bei der Untersuchung der Funktion der einzelnen Muskeln die alte Reihenfolge Radialis-, Ulnaris-, Medianus-, Ischiadikusmuskeln einhalten. Teleky entwirft in einer Abhandlung „Zur Kasuistik der Bleilähmungen“ ein Bild der gewöhnlich im Leben beanspruchten Arbeitsleistung der Muskeln und Muskelgruppen des Armes. Von den Oberarmmuskeln sagt er etwa folgendes: „Die den Unterarm im Ellbogengelenk streckenden und beugenden Muskeln spielen nur bei schwerer Arbeit eine besonders große Rolle, bei allen feineren manuellen Arbeiten, bei allen Arbeiten, die eine differenzierte Tätigkeit der Finger verlangen, sind die ihnen zugemuteten Leistungen nur gering.“ Ganz allgemein betrachtet verrichtet ein großer Teil der Menschen schwere Arbeit in verhältnismäßig geringerem Maß als leichte. Es herrscht also die feinere manuelle Arbeit vor. Ganz allgemein kann man wohl sagen: der Trizeps als Strecker und der Brachioradialis als Beuger des Unterarms sind Kraftmuskeln. Sie werden allgemein nur wenig angestrengt zu arbeiten haben. Nur wenn es gilt, schwere Arbeit zu leisten, Lasten zu heben, werden sie mit größter Leistung funktionieren. Der Trizeps z. B. dürfte dann maximal arbeiten, wenn er bei horizontal erhobenem Oberarm den Unterarm unter ziemlicher Belastung der Schwere entgegenstrecken würde. Diese Arbeit wird von ihm im täglichen Leben nicht sehr oft verlangt, aber immerhin große Kraftleistungen bringt er beim Stemmen usw. auf. Der Brachioradialis ist als leistungsfähiger Beuger des Unterarms darauf angelegt, in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination bei der Beugung des Unterarms bis nahe an den Oberarm aus Streckstellung Widerstände zu überwinden, Lasten zu heben. Bei solcher Funktion kann er seine Höchstleistung entfalten. Es erscheint uns wahrscheinlich, daß er öfter zu dieser Maximalleistung und damit zur Hypotrophie kommt als der Trizeps, da schnelle Hebung einer großen Last bei Mittelstellung des Unterarms und der Hand zwischen Pro- und Supination eine nicht selten verlangte Leistung des täglichen Lebens ist.

Eine ganze Reihe größter Arbeiten, z. B. Heben von Lasten, Schaufeln usw., verlangt ein Feststellen der Hand in Supination. An die Supinationsmuskeln werden also nach Teleky bei grober Arbeit die größten Anforderungen gestellt. Diese Art grobe Arbeit wird schon ziemlich häufig im täglichen Leben ausgeführt. Der weit leistungsfähigere der beiden Supinatoren ist der Bizeps; nur bei gestrecktem

Unterarm fällt die Arbeit der Supination dem schwächeren Supinator zu; bei etwas gebeugtem Unterarm wird er von diesem kräftigst unterstützt. Alle die angeführten groben Arbeiten werden bei leichter Beugung des Unterarms ausgeführt. Wir möchten daher schwanken, ob wir dem Supinator zu den Kraft- oder Dauermuskeln rechnen sollen; jedenfalls werden an ihn die höchsten Anforderungen nur selten gestellt.

Den Handstreckern wird nach Teleky bei allen feineren manuellen Arbeiten, sowie bei der großen Gruppe von Arbeiten, die kräftigen Faustschluß erfordern, eine ganz besonders große Arbeitsleistung zugemutet. Alle irgendwie feineren Arbeiten werden bei pronierter Hand ausgeführt. Da eine kräftige Wirkung der Fingerbeuger nur bei gestrecktem Handgelenk möglich ist, haben die Handstrecker als Synergisten der starken und häufig benutzten langen Fingerbeuger sehr viel zu leisten. Für große Leistungen sind die Handextensoren, wie uns die Tabellen zeigen, nicht angelegt; sie stehen an Leistungsfähigkeit hinter den Handbeugern zurück. Es erscheint somit wahrscheinlich, daß die Handstrecker zu ihrer gewöhnlichen Funktion häufig ihre Mittelleistung aufwenden müssen, zumal Kraftleistungen durch Überwindung von Widerständen kaum im Leben oder wenigstens nur in geringem Maß an sie herantreten. Sie gehören also vornehmlich zum Typ der Dauermuskeln. Daß der radiale Extensor den ulnaren an Widerstandskraft übertrifft, läßt sich vielleicht durch die Tatsache erklären, daß der radiale Handstrecker auch an der Unterarmbeugung in Pronationsstellung beteiligt ist und so vielleicht manchmal zu Kraftleistungen gezwungen ist.

Für den gemeinsamen Fingerstrecker können wir nach Teleky folgendes annehmen: „Selbständig hat er nur wenig zu arbeiten. Es fällt ihm im wesentlichen die Aufgabe zu, die durch die Beuger hervorgerufene Wirkung wieder auszugleichen, als Antagonist und Moderator sowie als Synergist derselben zu wirken. Bei grober Arbeit wird er nur bei exaktem Faustschluß als Synergist der kräftigen Fingerbeuger angestrengt. Bei feiner manueller Arbeit müssen neben den Fingerbeugern die Antagonisten, die Fingerstrecker stets in Tätigkeit sein, sei es eine Bewegung nur mäßigend, sei es im geeigneten Zeitpunkt mit starker Gegenwirkung einsetzend, eine Fingerhaltung in eine andere überführend usw. Der lange Fingerstrecker ist gerade bei feiner Arbeit, da er die Grundphalange der Finger allein streckt, der Antagonist der Interossei und auch der langen Fingerbeuger. Diese beiden Beuger

flektieren nämlich nach Beugung der zweiten und dritten Phalange auch die erste Phalange nach Du Bois Reymond mit.“ Bei allen feineren Arbeiten der Hand kommt also der lange Fingerstrecker in angestrengteste Tätigkeit, und auch bei kräftigster Anspannung der Fingerbeuger fällt ihm eine wichtige Rolle zu. Hierzu kommt vor allem noch, daß er als Strecker der Fingergrundgelenke auch noch auf die Handstreckung einzuwirken hat. Für diese Anstrengung dürfte sehr oft seine mittlere Leistungsfähigkeit benötigt werden, zumal alle die oben angeführten Bewegungen von allen Menschen sehr häufig ausgeführt werden. Weder als Handstrecker noch als Fingergrundgelenkstrecker hat er Kraftleistungen zu vollführen, auch er ist Dauermuskel. Maximale Leistung, extreme Fingergrundgelenkstreckung plus extreme Handgelenkstreckung bei stärkstem Willensimpuls führt er praktisch nie aus.

Für den ext. indicis, der die Grundphalange des Zeigefingers mit jenem gemeinsam streckt, gilt als Dauermuskel das vom gemeinsamen Fingerstrecker Erörterte.

Ganz allgemein kann man von der Daumenabduktion und Extension wohl sagen, daß an diese Funktionen gewöhnlich keine Kraftanforderungen gestellt werden. Ihre maximale Leistung, stärkste Abduktion bzw. stärkste Streckung des Daumens aus extremster Gegenstellung unter stärkster Willenserregung, wird von ihnen wohl kaum öfters im täglichen Leben verlangt.

Ulnarismuskeln. Um ein Bild über die an den Flexor carp. uln. gewöhnlich gestellten Anforderungen zu erhalten, wollen wir die Gruppe der Handbeuger bei ihrer täglichen Arbeit betrachten. Teleky meint: „Die Arbeit der Flexoren der Hand ist eine verhältnismäßig geringe. Der Schwere der Hand haben sie nur bei voller Supination ausgeführter schwerer Arbeit entgegenzutreten. Bei gebeugtem Handgelenk werden nur äußerst wenige Arbeiten ausgeführt, weil kräftige und volle Wirkung der Fingerbeuger nur bei gestreckter Hand möglich ist. Ihre Hauptfunktion ist es also wohl, als Synergisten der Handstrecker, als Synergisten der Fingerstrecker zu fungieren. Ist nun so schon die Tätigkeit der Handbeuger eine geringe, so kommt noch hinzu, daß bei maximaler Beugung der Finger oder auch, wenn sich dieser äußere Widerstände hemmend entgegenstellen, auch die Fingerbeuger auf das Handgelenk beugend wirken und so die Tätigkeit der Handbeuger verstärken und substituieren.“ Wird schon eine Beugung der Hand bei der Arbeit selten verlangt, so wird eine maximale Beugung.

unter Belastung auch selten ausgeführt. Gerade der Flexor carp. uln., wie auch der Flexor carp. rad. und die ganze Handbeugergruppe besitzen eine ganz ansehnliche Leistungsfähigkeit. Sie werden gewöhnlich nur mit einem geringen Teil dieser Leistung im Leben beansprucht. Zuweilen jedoch werden sie, wie z. B. beim Ausreißen eines Gegenstandes, beim Abpflücken, Abreißen von Gegenständen, gegen große Widerstände zu arbeiten haben und so Kraftleistungen vollführen. Der Flexor carp. uln. hat nach Fränkel-Frohse drei Wirkungen: „1. die hinteren, schrägen Muskelbündel beugen bei Kontraktion die Hand ulnar- und dorsalwärts, 2. die vorderen senkrechten Muskelbündel beugen radial und volarwärts, 3. bei Zusammenziehung des ganzen Muskels wird die Hand ulnarwärts abduziert.“ Er erscheint also als ein Mischgebilde zwischen Dauer- und Kraftmuskel. Seine Hauptkraftleistung jedoch, seine größte Willenserregung hat er aber nach diesen Feststellungen als Ulnarabduktor der Hand bei gleichzeitiger Handbeugung, eine Bewegung, die er beim Hieb, beim Hämmern nicht selten gegen Widerstand mit äußerster Kraftleistung ausführt. Er arbeitet also gewöhnlich nur mit einem geringen Bruchteil seiner maximalen Fähigkeit. Er kommt aber nicht selten, ebenso wie der Flexor carp. rad., der nach Fränkel-Frohse genau dieselbe Funktion hat, dazu, mit äußerster Kraft und Willensanstrengung schnell und ruckweise zu arbeiten, so daß ihn der geschilderte exzitative Reiz zur Hypertrophie trifft.

Die Interossei werden als Beuger der Grundphalange ähnlich wie die Fingerbeuger bei schwerer, grober Arbeit stark arbeiten müssen. Außerdem können sie noch die Spreizung, Adduktion und Streckung der Endphalange der Finger vollführen. Sie arbeiten häufig mit einem großen Bruchteil ihrer maximalen Fähigkeit, da starke Beugung der Finger häufig verlangt wird. Daß sie aber relativ oft zur Hypertrophie kommen, da sie außer Beugung der Finger auch noch Spreizung, Adduktion und Abduktion, also Dauer- und Kraftfunktionen gemischt vollführen müssen, möchte ich bezweifeln. Die Lumbricales sind als Strecker der beiden Endphalangen der Finger wie der gemeinsame Fingerstrecker Dauermuskeln. Die Daumenadduktion wird bei Faustschluß beim Halten schwerer Gegenstände oft und mit Kraft benötigt. Sie ist wohl zu den Kraftfunktionen zu rechnen. Die Fingerbeuger, die teils der Ulnaris- und teils der Medianusmuskulatur angehören, möchte ich hier gemeinsam besprechen. Teleky nennt sie die bei weitem am häufigsten und kräftigsten in Bewegung

gesetzten Fingermuskeln. „Grobe Arbeit,“ sagt er, „die in einem derben Zufassen, Heben usw. besteht, beansprucht in erster Linie die Tätigkeit der Flexoren des Armes, vor allem besonders werden die langen Fingerbeuger dabei sehr stark beansprucht. Auch bei feinerer manueller Tätigkeit sind sie stets in Aktion.“ Der kräftige Faustschluß ist eine oft verlangte Funktion der Beuger der Finger. Sie sind, wie uns wiederum die Tabelle zeigt, sehr leistungsfähig; aber, da sie bei jeder groben Arbeit, bei jedem Heben von Lasten den Hauptteil der Arbeit von allen Beugern der oberen Extremität zu leisten haben, erscheinen sie doch im Verhältnis zu ihren großen Fähigkeiten stark beansprucht. Auf jeden Fall zeigen sie ein weit schlechteres Verhältnis zwischen maximal möglicher und allgemein verlangter Leistung als die Handbeuger. Da sie außer Fingerbeuger bei Widerstandsleistungen auch noch Handbeuger sind, können wir es verstehen, daß sie, trotzdem auch sie wohl zu den Kraftmuskeln zu rechnen sind, gegen den Flex. carp. uln. zurückstehen. Ihre maximale Leistung wäre äußerste Handbeugung plus Fingerendgliederbeugung bei äußerster Innervation. Diese Phase können sie aber wegen Insuffizienz der Strecker der Finger kaum ausführen. Diese Kraftmuskeln also arbeiten häufig mit einem großen Teil ihrer Leistungsfähigkeit und kommen nur seltener zur Hypertrophie. Aus diesen Verhältnissen erklärt sich wohl die geringere Widerstandskraft im Vergleich zu den Handbeugern; den Fingerstreckern sind sie ja sicher weit überlegen.

Über die Pronation sagt Teleky folgendes: „Der Vorderarm befindet sich in Ruhelage stets in starker Pronationsstellung. Nur bei wenigen Verrichtungen muß die Pronation noch verstärkt werden, nur bei wenigen Arbeiten werden die Pronatoren zum kräftigen Zurückführen der supinierten Hand in die Pronation benötigt. Solche relativ seltene Arbeiten, bei denen sie stark angestrengt werden, sind das Einschrauben von Schrauben mittels Schraubenzieher usw. Sie arbeiten also äußerst selten maximal, sind aber Kraftmuskeln, die zuweilen den Reiz zur Hypertrophie erhalten. Dann nämlich, wenn bei voller Supination und möglichster Fixation der Hand große Widerstandsbewegungen durch Unterarmbeugung geleistet werden. In diesem Falle ist nach Fränkel-Frohse der Pronator ein kräftiger Unterarmbeuger. Für die Beurteilung des Flexor carp. rad. kommen die bei der Besprechung des Flexor carp. uln. schon ausführlich erörterten Momente in Betracht. Auch er soll, wie jener, hauptsächlich die Hand flektieren und ulnar abduzieren. Der Palm. long. arbeitet unter

den gleichen Bedingungen als Handbeuger, wie die oben erwähnten Muskeln. Als Muskeln der Daumenopposition kommen der Adduktor, der Opponens, der Flexor poll. brev. und long. und vielleicht auch noch der Abductor poll. brev. in Betracht. Die Daumenopposition wird im Leben wohl als Kraftfunktion anzusehen sein, es ist aber außerordentlich schwierig, Adduktion, Opposition und Flexion bei Greifbewegungen zu trennen, da bei dieser für uns praktisch in Frage kommenden Funktion die oben angeführten Muskeln zusammenwirken. Für den so schwer geschädigten Opponens scheint es mir noch am wahrscheinlichsten, daß er gewöhnlich nicht zu äußerster Leistung kommt; denn eine maximale Gegenstellung des Daumens mit größter willkürlicher Innervation wird wohl kaum ausgeführt. Es ist also wohl anzunehmen, daß der Opponens als Dauermuskel funktioniert, während die Kraftleistungen der Greifbewegungen vom Adduktor und den Flexoren des Daumens geleistet werden. Diese Annahme, die wohl mit den praktischen Beobachtungen übereinstimmt, würde auch genau dem Verhalten des Adduktor bei Ulnarisschädigungen und dem des Adductor poll. brev. bei Medianusschädigungen entsprechen. Auch das schlechte Verhalten der Daumenflexoren scheint darauf zu beruhen, daß diese Daumenmuskeln die äußerste Beugung mit großer Kraft gewöhnlich nicht ausführen.

Will man ein Bild der allgemeinen Leistung der Ischiadikusmuskeln erhalten, so muß man ihre Arbeit bei ihrer hauptsächlichsten Funktion, beim Gang abschätzen. Beim gewöhnlichen Gehen arbeiten wohl alle Muskeln im Sinne von Dauermuskeln; denn sie üben in diesem Fall ihre Leistung häufig mit derselben Kraft aus. Und doch können wir behaupten: alle Verlängerer, Strecker des Beins, sind Kraftmuskeln, alle Verkürzer desselben Dauermuskeln. Diese Behauptung scheint zunächst für die Beuger am Oberschenkel Semimembranosus, Semitendinosus und Bizeps, die sich uns als sehr resistent erwiesen haben, nicht zuzutreffen, da sie ja das Kniegelenk beugen, also Verkürzer wären. Diese Muskeln leisten aber ihre Hauptarbeit als Rückwärtsheber des Beines, als Strecker des Beines und Rumpfes im Hüftgelenk, und nur wenig Arbeit leisten sie als Kniegelenksbeuger. Ihre maximale Anstrengung und Kraftleistung dürften sie wohl dann haben, wenn wir eine große Last nach Kniebeugung und Rumpfbeugung vom Boden aufheben. Hierbei erschöpft sicher der Semimembranosus seine ganze Leistungsfähigkeit. Die geringe Beugung des Knies aber beim Gehen soll sogar hauptsächlich Gastro-

cnemius und Popliteus ausführen. Allerdings muß ich zugeben, daß der kurze Kopf des Bizeps reiner Beuger des Kniegelenks bei freiem Unterschenkel und Fuß ist. Ich habe aber schon bei Aufstellung der Gewichts- und Widerstandsreihen erklärt, daß mir eine genaue Beobachtung der einzelnen Bizepsköpfe gesondert nicht zur Verfügung steht.

Beim gewöhnlichem Gang arbeiten die Vasti (ich möchte sie der Vollständigkeit halber, obwohl sie nicht Ischiadikuskeln sind, in die Besprechung mit einbeziehen), die Beugergruppe am Oberschenkel, der Triceps surae gegen Widerstände, sie sind es, die die Körperlast vom Boden abstoßen, sie fortbewegen und tragen. Die Verkürzer des Beins und besonders die des Fußes z. B. der Tibialis anterior führen ihre Funktion bei schwingendem Bein, also ohne Belastung aus. Beim Steigen, beim Sprung, beim Radfahren, beim Tragen von Lasten, also Anforderungen, die relativ häufig an uns herantreten, kommen nun die Strecker als Kraftmuskeln zur stärksten Kontraktion aus starker Dehnung bei maximaler Erregung; die Verkürzer des Beins lassen diese Bewegungen und Leistungen unbeeinflusst.

Die Gastrocnemiusgruppe hat die Funktion, den Fuß unter Belastung durch den ganzen Körper plantar zu flektieren. Außerdem beugt sie bei fixiertem Fuß- und Unterschenkel das Knie und beugt gleichzeitig den Unterschenkel gegen den Fußrücken zu. Maximal werden diese Muskeln dann arbeiten, wenn sie z. B. beim Sprung oder beim Steigen aus stärkster Beugung die ganze Körperlast — zuweilen sogar noch unter Belastung — durch äußerste Fußstreckung zu heben haben. Diese Arbeitsleistung wird nicht gerade selten im Leben von ihnen verlangt. Wenn sie den Beugern am Oberschenkel, den Streckern desselben an Widerstandsfähigkeit nachstehen, so ist daran vielleicht der Umstand schuld, daß jene Gruppe, besonders die Beuger am Oberschenkel, gewöhnlich mit einem geringeren Bruchteil ihrer Maximalleistung arbeiten, dabei aber ebenso häufig, vielleicht noch häufiger, durch größte Kraftleistungen zur Hypertrophie kommen.

Der Tibialis ant. beugt den Fuß dorsal unter Supination, unter Hebung des inneren Fußrandes. Bei fixiertem Fuß, z. B. beim Niedersetzen auf einen Stuhl, beugt er den Unterschenkel gegen das Dorsum pedis zu. Die Dorsalflexion mit Supination erfolgt ruckartig gegen Widerstand mit maximaler Erregung wohl nie im Leben; es ist diese Funktion wohl reine Dauerfunktion. Dagegen werden z. B. beim Schlittschuhlaufen, wenn einige Zeit der Schwerpunkt des Körpers nach vorn auf den Fuß verlegt wird, Kraftanstrengungen vielleicht

über Mittelleistung von ihm, wenn auch recht selten, verlangt. Seine maximale Leistung aber, Dorsalflexion und Supination gleichzeitig unter Widerstandsbelastung und maximaler Willenserregung, erreicht er wohl fast nie im gewöhnlichen Leben. Auch er ist hauptsächlich Dauermuskel, vielleicht ist seine Überlegenheit gegenüber den Peronei, wie wir sie vor allem bei toxischen Schädigungen finden, dadurch bedingt, daß er zuweilen, z. B. beim Verlegen des Schwerpunktes des Körpers auf den Fuß bei Beugung im Fußgelenk wie beim Schlittschuhlaufen usw. zu größeren Kraftleistungen kommt.

Die Peronei bieten die eigenartigsten Verhältnisse. Sie haben hauptsächlich den Fuß zu pronieren, den äußeren Fußrand zu heben, außerdem aber flektieren sie auch noch plantar und bei fixiertem Fuß richten sie den gebeugten Unterschenkel im Sprunggelenk mit dem Tibialis post. zusammen auf. Die Pronation wäre reine Dauerfunktion. Das Aufrichten des Unterschenkels bei festsstehendem Fuß und auch die Plantarflexion erfordern einige Kraftleistung. Fränkel-Frohse sagt vom Peroneus long.: „Der eigentliche Muskelbauch kommt physiologisch für die Mechanik nicht in Betracht.“ Durch die eigenartige Anlage, die Knickung seiner Sehne, arbeitet wohl nur ein kleiner Teil seiner kontraktilen Fasern bei aktiven Bewegungen; ihr größter Teil dürfte dazu bestimmt sein, durch dauernde, in geringem Grade wechselnde Spannung das Fußgewölbe gegen die Körperlast und noch hinzutretende andere Lasten in seiner normalen Wölbung zu erhalten. Es wird nun schon Plantarflexion plus Pronation unter Belastung, eine Leistung, welche die Mittelleistung vielleicht überschreiten könnte, im täglichen Leben kaum verlangt; nur beim Zehenstand der Balletttänzerinnen kämen sie in Betracht. Außerdem wird die Streckung des Unterschenkels beim fixierten Fuß selten in ganzer Exkursionsbreite ausgeführt. Diese Bewegung wird rein passiv durch die Streckung im Kniegelenk mit hervorgerufen. Ich glaube, es ist somit bewiesen, daß die Peronei reinste Dauermuskeln sind.

Die Zehenflexoren sind in geringem Grade vielleicht Kraftmuskeln, die Zehenextensoren wohl Dauermuskeln.

Auerbach sagt einmal: „Der Satz, daß die am meisten angestrengten Muskeln — dieses in umfassendem Sinn gemeint — am schwersten bei Nervenschädigungen betroffen sind, wird jetzt allgemein anerkannt. Teleky und Auerbach suchen durch das Gewicht die Leistungsfähigkeit der Muskeln festzulegen und durch den Vergleich mit der geschätzten Beanspruchung im Leben ein Bild ihrer Anstrengung“

gung zu erhalten. Während Teleky nur hauptsächlich die Radialis-muskeln beurteilt, gibt uns Auerbach das besprochene Gesetz der Lähmungstypen. Wir haben nun für die Beurteilung der möglichen Leistungen der Muskeln und Muskelgruppen die Zahlen Ficks zugrunde gelegt und die Größe der Anstrengung dadurch zu bestimmen versucht, daß wir auch die geschätzte Leistung zur berechneten möglichen in Beziehung setzten; hauptsächlich aber die Muskeln nach der generellen Art ihre Funktion in Dauer- und Kraftmuskeln nach Lange schieden. Wir versuchten zu zeigen, daß die Verschiedenartigkeit der Schädigung der Muskeln bei Nervenläsionen durch die Art ihrer generellen Funktion und durch das Verhältnis ihrer gewöhnlich verlangten zur maximal möglichen Leistung bedingt sein dürfte. Auch haben wir die Muskelleistungen nach den Gesichtspunkten der Lehren der Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie betrachtet und gefunden, daß unsere Anschauungen auch mit deren Grundsätzen übereinstimmen.

Ich glaube auch durch meine Ausführungen die verschiedene Vulnerabilität — wie Förster sich ausdrückt — der Nerven begründen zu können, indem ich wie Gerhardt nicht die Nerven, sondern die Funktion der Muskeln als Ursache für die verschieden häufige und verschieden starke Schädigung ansehe. Bei der Bleilähmung z. B. sind Hand- und Fingerstrecker, Daumenabduktion besonders geschädigt. Trizeps, Brachioradialis als Unterarmbeuger und -strecker, als Kraftmuskeln sind häufig ausgespart; der Brachioradialis als Unterarmbeuger häufiger, während der gemeinsame Fingerstrecker und Daumenabduktor als Dauermuskeln am schwersten und längsten geschädigt sind. Daß bei der Bleilähmung gerade der Nervus rad. bevorzugt ist, läßt sich wohl dadurch erklären, daß gerade dieser Nerv die Hauptdauermuskeln des menschlichen Armes, die Strecker der Hand und der Finger versorgt. Gerade diese Muskeln aber leisten bei der so viel erörterten Arbeit der Schriftsetzer, Anstreicher und Feilenhauer häufige Dauerarbeit. Daß gerade der rechte Arm besonders ergriffen wird, liegt an der besonders häufigen Dauerarbeit der Strecker gerade der rechten, bevorzugten Hand. Wenn eine Schädigung den Nervus Ischiadicus trifft, werden häufig entweder nur oder in stärkerem Maße die vom Nerv. peroneus versorgten Muskeln geschädigt. Nach unserer Auffassung deshalb, weil der Nervus peroneus die reinsten Dauermuskeln des Beines versorgt.

Die Polyneuritis ergreift ebenfalls die Hand- und Fingerstrecker, die Peronei mit Vorliebe. Bei dieser Krankheit, bei der doch die Noxe

alle Nerven angreift, zeigt sich der Ausfall der Funktion eben zuerst und am stärksten in den Dauermuskeln. Warum häufiger und meist zuerst die Beine geschädigt sind, ist vielleicht damit zu erklären, daß eben durchschnittlich beim Gehen alle Beinmuskeln nach Art der Dauermuskeln arbeiten und somit weniger widerstandsfähig gegenüber der Nervenschädigung sind, als die Armmuskulatur, die vielleicht weniger häufig und unter stärker wechselnden Bedingungen schafft.

Bei der Poliomyelitis acuta der Kinder und der Erwachsenen sind auch die Peronei besonders stark und häufig ergriffen. Bei dieser Krankheit aber ergeben sich häufig von unseren abweichende Typen (Oberschenkelstreckertypen). Für die Kinder käme das Wachstum der Muskulatur, das ja ganz andere Bedingungen setzt, zur Erklärung in Frage. bei der Poliomyelitis ist aber ein den Sitz der Muskellähmung begründender Entzündungsherd im Rückenmark pathologisch-anatomisch nachgewiesen. Nur insoweit interessiert uns diese Krankheit hier, als bei Schädigung des ganzen Ischiadikusursprungs die Peroneusmuskulatur besonders geschädigt sein kann.

Auch bei den Lähmungen der Apoplexie ist die Verschiedenartigkeit der Schädigung der Muskeln und vor allem die Wiederkehr ihrer Bewegungsfähigkeit unseren Ausführungen gemäß verteilt. Allerdings ist bei der Beurteilung der Heilung dieser Krankheit die Frage der Kontrakturen zu berücksichtigen. Diese Kontrakturen sind aber nach Försters Ansicht hauptsächlich durch die Haltung der Glieder bedingt. Jedenfalls scheidet diese Frage für unsere Erörterungen aus. Aber es ist bei der Hemiplegie doch auch so, daß die Kraftmuskeln an Arm und Bein resistenter sind als die Dauermuskeln.

Ob wir das häufigere Ergriffensein des Levator palpeprae sup. bei Okulomotoriuschädigungen mit seiner ständig verlangten Dauerkontraktion, die stärkere Schädigung des Rectus ext. oculi gegenüber den andern Dauermuskeln des Auges, die besonders häufige Schädigung des Stimmritzerweiterers mit der häufigeren Arbeit mit Mittelleistung erklären können, ist nicht sicher zu sagen, aber es erscheint uns möglich, daß die Verhältnisse derartig liegen. Daß Serratus und Trapezius häufig trotz verschiedener Nervenversorgung gemeinsam versagen, ist wohl durch die gleichartige gemeinsame Dauerleistung bedingt.

Wir haben bisher nur generelle Momente der Funktion beurteilt. Es ist aber noch hervorzuheben, daß durch den verschiedenartigen Gebrauch der Kraftmuskeln nach Art der Dauermuskeln und umgekehrt der Dauermuskeln nach Art der Kraftmuskeln individuell große

Veränderungen sich ergeben können. Es muß nämlich nach Langes Theorie der tätige Querschnitt der Muskeln auch abnehmen, wenn sie dazu übergehen, statt schnelle Kraft- und Widerstandsleistungen auszuführen, größere Arbeit durch häufigere kleine Kontraktionen zu erzielen.

Die Art der generellen und individuellen Funktion, die Dauer- oder Kraftleistung erscheint uns also als das Moment der Funktion, das in zweiter Linie generell und individuell bei organischen Lähmungen Art und Ausdehnung bestimmt. Und doch möchte ich diese Faktoren nur als die auslösende Ursache von inneren Vorgängen ansehen, die erst unmittelbar das Verhalten der Muskeln beeinflussen. Vielleicht könnte uns „Edingers Aufbrauchtheorie“ den Weg zu ihnen zeigen? Edinger sagt bekanntlich, von dem Gedanken Weigerts ausgehend, jedem Zellenverbrauch durch Funktion stehe gemäß dem Satz vom Gleichgewicht der Zellen ein gleichwertiger Ersatz gegenüber. Aber Edinger scheint mir das Hauptgewicht auf den Verbrauch der Nerven- und Ganglienzellen zu legen, während uns die Muskeln und Muskelzellen verschieden aufgebraucht erscheinen. Andererseits weist Edinger seine Theorie für toxische oder Krankheitsschädigungen hauptsächlich nach, nicht für Nervenverletzungen. Für unsere Fälle müßten wir fordern, daß schon im Normalen einzelne Muskeln durch die tägliche Dauerarbeit besonders aufgebraucht werden. Denn während bei toxischen und Krankheits-schädigungen der Nerven die Noxe schon schleichend wirkt, während die Muskeln noch weiter gebraucht werden, erfolgt bei Nervenschußverletzungen durchweg eine Ruhigstellung des Gliedes. Hier findet also nach Einwirkung der Schädigungen kein Aufbrauch mehr statt. Ob wir berechtigt sind, auf Grund unserer Ausführungen auch für die Muskeln und Muskelzellen einen verschiedenen Aufbrauch anzunehmen, um daraus die verschiedene Widerstandsfähigkeit zu begründen, möchte ich nicht entscheiden. Vielleicht liegen die inneren Gründe für unsere Frage in dem durch die verschiedenartige Beanspruchung bedingten verschiedenen Stoffwechsel. Vielleicht liegen die Verhältnisse so, daß die Dauermuskeln durch die häufigere Arbeit mit Mittleistung pro Einheit der Muskelmasse durchschnittlich im Leben einen größeren Stoffwechsel haben als die Kraftmuskeln, daß sie mehr Ermüdungs- und Abfallstoffe pro Masseneinheit durchschnittlich produzieren und fortschaffen lassen müssen, eine stärkere Zufuhr von Ernährungstoffen benötigen.

Wollen wir in der Praxis die häufig und schwer geschädigten Dauermuskeln kräftigen, so müssen wir sie bei Bewegungen in sehr großer Exkursion wechselnde, große Widerstände überwinden lassen; nur so wird ihr tätiger Querschnitt vergrößert, nur so können sie erstarken.

Zusammenfassung:

Die Muskeln zeigen bei gleichartiger Schädigung ihrer Nerven und Zentren im Rückenmark und Gehirn verschiedene Widerstandskraft.

Mittelbare Ursache dieses verschiedenen Verhaltens ist generell und individuell die Art ihrer Funktion.

Kraftmuskeln sind resistenter als Dauermuskeln.

Unterschiede zwischen Muskeln gleicher Funktionsart sind durch die häufigere oder seltenere Arbeit mit einem größeren oder kleineren Bruchteil der maximalen Leistungsfähigkeit zu erklären versucht worden.

Der durch die Funktionsart bedingte verschiedene Stoffwechsel, Wirken oder Fernbleiben des exzitativen Reizes zur Hypertrophie dürfte die unmittelbare Ursache der verschiedenen Widerstandsfähigkeit sein.

Literaturverzeichnis.

1. D. Gerhardt, Über den Einfluß funktioneller Verhältnisse auf die Symptome organischer Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55, S. 226. Sitzungsbericht der Physik.-med. Gesellschaft Würzburg, 9. XI. 1916.
2. Stoffel, Über Nervenmechanik und ihre Bedeutung für die Behandlung der Nervenverletzungen. Münchn. med. Wochenschr. 1916, Feldbeilage Nr. 26.
3. Derselbe, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie 1910, Bd. CVII.
4. Vulpius-Stoffel, Orthopädische Operationslehre 1913.
5. Auerbach, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Volksmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 633/634, 1911.
6. Derselbe, Die Aufbrauchtheorie und das Gesetz der Lähmungstypen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49, S. 94.
7. Derselbe, Das Gesetz der Lähmungstypen. Medizin. Klinik 1916, Nr. 14.
8. Derselbe, Verschiedene Vulnerabilität bzw. Giftaffinität der Nerven oder Gesetz der Lähmungstypen. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie Bd. XLIV, Heft 1/2.
9. R. Fick, Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben: Spez. und allg. Gelenk- und Muskelmechanik. Bd. II, 1. Abt., 2. u. 3. Teil.

10. von Bardeleben, Ergebnisse der Anatomie 1914 Bonnet u. Merkel-Skelett, Muskeln, Kinetik 1912—14. XII. Bd.
11. R. Du Bois-Reymond, Spez. Muskel- und Gelenkphysiologie 1903.
12. Derselbe, Gesammelte Abhandlungen über Muskel- und Nervenphysik.
13. Derselbe, Gaswechsel bei Turnkunststücken. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1914, S. 251.
14. K. Eisler, Muskeln des Stammes. Handbuch der Anatomie des Menschen von v. Bardeleben Bd. II.
15. Wernicke, Übersetzung von Duchenne: Physiologie des mouvements 1885.
16. Aeby, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie 1860, Bd. X: Über die Muskeln des Vorderarmes und der Hand bei Säugetieren und beim Menschen.
17. F. Frohse u. M. Fränkel, Die Muskeln des menschl. Armes. Bardelebens Handb. der Anatomie des Menschen 2. Bd., 2. Abt., 2. Teil.
18. Dieselben, Die Muskeln des menschl. Beines. Ebenda 2. Bd., 2. Abt., 2. Teil B.
19. W. u. E. Weber, Mechanik der menschl. Gehwerkzeuge. Göttingen 1836.
20. Teleky, Zur Kasuistik der Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37.
21. P. J. Möbius, Über einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886, Nr. 1, zit. v. Auerbach.
22. L. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 1904 u. 1905, Nr. 45, 49, 52 und 1 u. 4.
23. Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1908, S. 638.
24. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
25. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
26. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte.
27. Strümpell, Spez. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten.
28. v. Frey, Lehrbuch der Physiologie.
29. Wexberg, Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 1917, Bd. 36.
30. Förster, Verschiedene Vulnerabilität der Nerven. Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 20.
31. Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 59, Bd. 62.
32. Lange, Willi G., Über funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze und ihre Bedeutung für die Heilkunde. Springer 1917.
33. Roux, Entwicklungsmechanik der Organismen.

Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena. (Direktor:
Prof. Dr. H. Berger.)

Über einen Fall von Encephalomyelomeningitis typhosa.

Von

Dr. Heinrich August Müller.

Der Typhus abdominalis verläuft oft mit so schweren nervösen Symptomen von seiten des Zentralnervensystems, daß man häufiger anatomisch nachweisbare Veränderungen daran erwarten möchte. Doch stehen diese, wie Strümpell (1) in seinem Lehrbuche betont, in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der Erscheinungen. Zuweilen findet man sogar die ausgesprochenen Symptome einer Meningitis, ohne daß nachher die Autopsie eine solche erkennen läßt.

Die pathologisch-anatomischen Befunde am Zentralnervensystem bei Typhus abdom. sind nicht sehr zahlreich und eine Einigung besteht unter den Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, nicht (Friedländer (2)). So beschrieb Hoffmann (3) im Jahre 1869 Anhäufungen von gelblichem bis schwarzbraunem Pigment in den Ganglienzellen der Hirnrinde und der Stammganglien, in seltenen Fällen fettige Degeneration von Nervenfasern: Befunde, welche er allerdings nicht allein bei Typhus, sondern auch bei anderen fieberhaften Erkrankungen verzeichnen konnte. Buhl (4) fand Fettschwund und Ödem. Popoff (5) konnte 1875 bei der Untersuchung von 12 Gehirnen die Befunde Buhls und Hoffmanns bestätigen. Er fand in den Gefäßwänden Fett- und Pigmentablagerungen; die Kerne der Kapillarswandzellen in lebhafter Teilung begriffen. Die perivaskulären Räume zeigten Infiltrationen von Wanderzellen. Solche will Popoff aber auch zwischen und in den Nervenzellen der Gehirnrinde gesehen haben. Herzog Karl in Bayern (6) bestreitet das Eindringen von Leukozyten in Ganglienzellen; eine geringe Vermehrung von Wanderzellen will auch er gesehen haben: doch nur in den perivaskulären und periganglionären Lymphräumen. Die Zellvermehrung sei nur die Folge der Zirkulationsverlangsamung und des Ödems. Die schweren Hirn-

erscheinungen seien nicht die Folge dieser Zirkulationsverlangsamung und des Ödems, sondern alle diese Erscheinungen seien nur als ein Ausdruck des schädigenden Fieberprozesses anzusehen. Blaschko (7) bestreitet in seiner Arbeit über Veränderungen im Gehirn bei fieberhaften Krankheiten (1889) die Befunde von Herzog Karl und Popoff, indem er zeigte, daß schon normalerweise innerhalb ein und desselben Gehirns die Zahl der Rundzellen mehr variiert, als Popoff und Herzog Karl es beschrieben und gezeichnet hatten. Er glaubt z. B. einen besonderen Reichtum des Parietalhirns an lymphoiden Elementen gefunden zu haben.

Neuerdings sind von Spielmeyer (8) im Kleinhirn strauchartige Gliawucherungen gefunden worden, welche in der Molekularzone liegen. Eine Beziehung zu den Gefäßen hat sich nicht erweisen lassen. Dagegen entspricht das gliöse Strauchwerk in seiner Anordnung Purkinjeschen Zellen oder einzelnen Dendriten derselben, welche zerfallen und durch Gliagewebe ersetzt sein sollen. Diese Befunde sind aber nichts allein für Typhus abdom. pathognomonisches, sondern sind auch bei Fleckfieber und Status epilepticus von Spielmeyer gefunden worden.

Als Ursache der bei Typhus abdom. beobachteten schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sieht man heute mehr eine molekulare Schädigung der Nervenzellen durch die Typhustoxine an, im Gegensatz zu der alten Anschauung, die z. B. Liebermeister vertrat, daß diese Symptome allein eine Folge des Fiebers seien (Strümpell).

Gerhardt (9) beschreibt in seiner Arbeit über fieberlose Darmtyphen folgendes Phänomen, welches als Beweis dafür herangezogen werden könnte: Es kommt zuweilen im Verlauf eines Typhus abdom. zu einem Absinken der Temperatur unter den schwersten Hirnerscheinungen, Verwirrtheit, Irrreden, Schlafsucht; mit dem Wiederanstieg der Temperatur schwinden diese Symptome. Es ist als Erklärung dafür anzunehmen, daß die Toxine lähmend auf die wärme-steigernden Hirnzentren wirken. Gerloczy (10) beschreibt folgenden Fall von fieberlosem Typhus abdom.: Ein 9jähriges Mädchen erkrankte fieberlos mit den heftigsten Aufregungszuständen, Hyperästhesie, starker Pulsfrequenz (wahrscheinlich durch Vaguslähmung) und weiten, kaum reagierenden Pupillen. Die Körpertemperatur erreichte nur an 2 Tagen vorübergehend 39°. Von der 4. Woche ab erfolgte schnelle Besserung. Fräntzel (11) beschrieb eine Anzahl von schweren Typhus-

erkrankungen, welche afebril oder mit nur geringen Temperaturerhöhungen auffallend rasch verliefen. Unter anderen einen Fall (einen Phthisiker), der wegen seiner schweren Hirnerscheinungen den Verdacht einer Meningitis tuberculosa erregt hatte. Überraschenderweise ergab die Autopsie das typische Bild eines Ileotyphus. Die Meningen waren ganz frei von Veränderungen. Fräntzel zitiert Struba (12), welcher im Kriege 1870/71 eine Menge fieberloser Typhen mit hoher Mortalität gesehen hat. Bei einem Fall von Schultze (13), welcher später näher beschrieben werden soll, traten die schweren Symptome einer Meningitis auf, während die Temperatur im Sinken begriffen war. Auch bei dem Typhusfalle, den ich hier beschreiben will, ist bemerkenswert, daß in den ersten Wochen der Krankheit Fieber bestand, während das Befinden im allgemeinen nicht schwer gestört war; erst mit Abfall des Fiebers traten schwere Symptome von seiten des Zentralnervensystems, wie Lähmungen u. a. auf.

In der Literatur sind eine Anzahl von Typhusfällen beschrieben worden, welche das Bild einer Meningitis boten, wo aber dieser Verdacht durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen werden konnte (Wilms (14), Salomon (15), Schönborn (16), Wolff (17), Schultze (18), König (19), Ardin-Delteil (20), Stäubli (21)). Es sind aber andererseits eine Menge von Meningitisfällen veröffentlicht worden, welche durch den Eberth-Gaffkyschen Bazillus hervorgerufen wurden. Meistens handelte es sich um eine Komplikation eines Darmtyphus, doch sind auch einige wenige Fälle bekanntgegeben, bei denen eine typhöse Meningitis ohne Erkrankung des Darmes bestand (Kortczynsky (22), Lenhartz (23), Schottmüller (23)). Auch mein Fall ist insofern bemerkenswert, als hier bei der Sektion als Hauptbefund eine Erkrankung der Meningen zu finden war ohne Beteiligung des Darmes.

Daß der Typhus, der ja nach der jetzigen Auffassung mehr als eine Allgemeinerkrankung angesehen wird, ebenso wie er gelegentlich Metastasen in Knochen, Hoden, Parotis und anderen Organen macht, auch spezifische Entzündungen am Zentralnervensystem erregen kann, dürfte eigentlich nicht wundernehmen: Immerhin sind letztgenannte Fälle, insbesondere eine Meningitis typhosa, recht selten. Möhring (24) hat im Krimkriege 200 Gehirne an Typhus Gestorbener mikroskopisch untersucht, ohne eine Meningitis zu finden. Schultze (18) fand bei 648 Typhusfällen der Heidelberger Klinik mit 10% Mortalität keinmal diese Komplikation. Kortczynsky (22) hatte im Anfang des Weltkrieges unter 360 Typhusfällen keine Meningitis, erst später unter

einem sehr großen Material den vorher erwähnten Fall. Nach Statistiken von Osler (25) sollen auf 2000 Typhusfälle 11 typhöse Meningitiden kommen. Diese Statistiken beweisen wohl die Seltenheit der typhösen Meningitiden, doch dürfte gewiß mancher Fall von seröser Meningitis dem Obduzenten entgangen sein, wenn nur makroskopisch untersucht wurde. Als Beispiel möge folgender Fall von Schultze (13) dienen: Bei einer 24-jährigen Typhuskranken traten am 17. Krankheitstage bei sinkender Temperatur klonische Zuckungen am Rumpf und den Extremitäten auf, Zähneklappern, Jaktationen, lautes Schreien, Gesichtsverzerrungen, starker Opisthotonus, Nackenstarre, Kieferklemme, starke Benommenheit, kurz das Bild einer akuten Meningitis. Die Pupillen waren wie gewöhnlich. Am nächsten Tage erfolgte nach Schwinden der Muskelstarre unter ansteigender Temperatur und Pulszahl der Tod. Bei der Autopsie war makroskopisch außer Ileotyphus und Milzabszeß an den Meningen kein abnormer Befund zu erheben. Das Gehirn selbst war sehr feucht. Mikroskopisch wurden Leukozytenanhäufungen in den weichen Häuten und perivaskulären Räumen des Gehirns, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes, außerdem überall starke Erweiterung der Gefäße gefunden. Leider konnte dieser Fall damals noch nicht bakteriologisch als reine Form einer Meningitis typhosa sichergestellt werden. Daß aber der Milzabszeß nicht ohne weiteres als ein Zeichen der Mischinfektion anzusprechen ist, dafür möge ein Fall Vincents (26) als Beweis dienen. Es handelte sich um einen Fall von Typhus abdom., der mit Meningitis, Milzabszeß und Endocarditis ulcerosa kompliziert war. Als Erreger wurden ausschließlich Typhusbazillen festgestellt. Man wird diese Form von Typhus wohl als septische zu bezeichnen haben.

Beiträge zur Kasuistik der Meningitis typhosa lieferten folgende Autoren: Guinon (27), Jemma (28), Kortczynsky (22), Walterhöfer (29), Deppe (30), Henry u. Rosenberger (31), O'Carroll u. Purser (25), Claret et Lyon-Caen (32), Clintock (33), Stäubli (21), Nieter (34), Stühlen (35), Ohlmacher (36), Schütze (37), Silva (38), Lewkowitz (39), Neumann u. Schäffer (40), Adenot (41), Balp (42), Fernet (43), Mensi et Carbone (44), Honl (45), Hintze (46), Tictine (47), Daddi (48), Kamen (49), Kühnau (50), A. Hoffmann (51), Boden (52), Stertz (53), Wagner (54), Stühmer (55), Stein (56), Loeb (57), Fowlerton u. Thomsen (58), Sicard (59), Umech (60). Außerdem berichtet Heinr. Curschmann über 5 Fälle von Meningitis bei Typhus, allerdings aus der vorbakteriologischen Zeit.

Während Fr. Schultze in seiner Monographie über die Meningitiden 1900 dem diagnostischen Wert der Lumbalpunktion noch etwas skeptisch gegenüberstand, bedarf es wohl heute keiner Diskussion, daß diese als das souveräne Mittel zur Erkennung der Meningitis speziell zur Differentialdiagnose zwischen Meningismus typhosus und Meningitis typhosa anzusehen ist. Als Beleg dafür sollen drei interessante Fälle von Stäubli (21) kurz skizziert werden. Der 1. Fall zeigte klinisch ausgesprochene Zeichen einer Meningitis: starke Benommenheit, Kopfschmerzen, häufiges lautes Aufschreien, Kernigsches Zeichen, Nackensteifigkeit, Pulsbeschleunigung. Die kurz vor dem Tode gemachte Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck; der Liquor war klar und steril. Die Sektion ergab Ileokolotyphus, eitrige Mediastinitis; am Zentralnervensystem aber keinen abnormen Befund. Der 2. Fall, bei dem die Lumbalpunktion ebenfalls ein negatives Ergebnis zeitigte, betraf einen jungen Mann, der schon in den ersten Krankheitstagen starke Benommenheit, Kernigs Zeichen und nachweisbare Nackensteifigkeit hatte; Symptome, welche sich in der dritten Woche mit Abfall der Temperatur erheblich steigerten: starke Spasmen und Reflexsteigerung, Kernig und Nackensteifigkeit waren ganz ausgesprochen, der Leib eingezogen. Von der 4. Woche ab erfolgte schnelle Besserung, es blieb aber zunächst noch eine Aphasie und eine starke Ataxie sämtlicher Extremitäten zurück. Das Krankheitsbild bezeichnet Stäubli nach dem Vorgange von Schultze als Meningismus, verursacht durch die Toxine der Typhusbazillen. Der 3. Fall, ein 22jähriger Mann, erkrankte, nachdem er vier Wochen an Kopfschmerzen und Müdigkeit gelitten hatte, plötzlich mit Schüttelfrost, allgemeiner Hyperästhesie und heftigsten Kopfschmerzen. Die Lumbalpunktion ergab nichts Besonderes. Später traten Schmerzen in den Beinen auf, die Hyperästhesie am ganzen Körper nahm noch zu, dann erst kamen Nackensteifigkeit und Kernigsches Zeichen hinzu. Das Sensorium trübte sich immer mehr. Es zeigte sich jetzt Strabismus divergens, Verwaschenheit der Papillae nervi optici, Schwinden der Kornealreflexe. Der Kranke ließ unter sich. Die jetzt vorgenommene zweite Lumbalpunktion zeigte Druckerhöhung und stark eitrige eiweißhaltige Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis. Dieser enthielt Typhusbazillen in Reinkultur und agglutinierte 1:400. Am 33. Tage erfolgte nach starkem Ansteigen der Pulsfrequenz der Tod. Die Sektion ergab einen abgelaufenen Ileokolotyphus, eitrige Zerebrospinalmeningitis und einen Abszeß im rechten Frontalhirn. Mir scheint die Frage nicht un-

wichtig, in welchem Verhältnis hier Meningitis und Hirnabszeß zueinander stehen, und ich möchte nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion und den erst zuletzt auftretenden Meningitissymptomen: Kernig, Nackensteifigkeit, Sensoriumstrübung, Strabismus und Unempfindlichkeit der Corneae annehmen, daß zuerst der Hirnabszeß, danach erst die Meningitis aufgetreten ist.

Als ein zweites Beispiel von eitriger typhöser Leptomeningitis soll noch der Fall von Kortczynsky(22) kurz wiedergegeben werden. Nach kurzer Fieberperiode traten bei dem Kranken Kopfschmerzen, Nackenstarre, Kernigs und Brudzinskis Zeichen, allgemeine Hauthyperästhesie auf, und im Liquor waren 400 Leukozyten im cmm und Typhusbazillen nachzuweisen. Im weiteren Verlauf wurde Fazialisparese und schwacher Fußklonus rechts beobachtet. Später traten Zuckungen an den unteren Extremitäten auf. Dann sank die zuerst hohe Körpertemperatur ab; es zeigten sich allgemeine Klonismen. Der Liquor wurde eitrig. Es wurde links das Chvosteksche Zeichen beobachtet, Opisthotonus, Koma und Exitus. Die Sektion ließ eine eitrige Leptomeningitis erkennen. Die Dura war stark hyperämisch. Typhusbazillen konnten aus dem Liquor und der Milz, dagegen nicht aus dem Darm, den Mesenterialdrüsen und der Galle gezüchtet werden. Im Darm waren keine typhösen Veränderungen zu finden.

Im Gegensatz zu diesen Meningitisfällen, welche diagnostisch keine sehr großen Schwierigkeiten bieten konnten, seien 2 Fälle von Ohlmacher erwähnt, welche im Leben gar nicht den Verdacht einer Meningitis erregt hatten. Der 1. Fall verlief unter dem gewohnten Bilde eines Typhus abdominalis. Erst in den letzten Tagen vor dem Tode delirierte er. Klinisch waren keine Symptome einer Meningitis festzustellen. Die Autopsie zeigte milchige Trübung des Liquors; darin wurden Typhusbazillen nachgewiesen. Es bestand Leptomeningitis und Hämorrhagien in der Dura mater. Mikroskopisch war kleinzellige Infiltration der Meningen festzustellen, am Gehirn sonst kein krankhafter Befund. Der 2. Fall war klinisch dem vorigen ähnlich: der Kranke ging an schwerem Typhus, nachdem sich in den letzten Tagen Delirien eingestellt hatten, im Koma zugrunde. Bei der Sektion fand man eitrige Leptomeningitis und Ependymitis; der Meningealeiter enthielt massenhaft Typhusbazillen. Außerdem fand sich eine akute Endarteriitis besonders der kleinen Äste der Arteria cerebri media und der Zerebellararterien, die stellenweise zu vollständigem Verschuß der Gefäße geführt hatte.

Mein Fall, der nachher genauer beschrieben werden soll, ist auch in der Hinsicht bemerkenswert, als er die Kardinalsymptome der Meningitis: Opisthotonus, Nackenstarre, Kernigsches Zeichen und allgemeine Hyperästhesie vermissen ließ, der Kopfschmerz nicht so heftig war, wie er gewöhnlich bei Meningitis angegeben wird, und sich eine Trübung des Sensoriums erst in den letzten Tagen vor dem Tode einstellte. Hier standen die Lähmungen von Hirnnerven und Extremitäten ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes, wodurch die Diagnose sehr erschwert war.

Die Prognose der typhösen Meningitiden ist nach Claret und Lyon-Caen (32) zwar sehr ernst, aber keineswegs infaust. Sie berichten über 12 Fälle von sicher nachgewiesener Meningitis typhosa, von denen 8 Fälle vollständig ausheilten. Über ähnliche Erfahrungen teilen O'Caroll und F. C. Purser (25) mit. Wagner (54) und Stein (56) teilen ebenfalls Heilungen von typhöser Meningitis mit.

Alle Fälle, bei denen in der Zerebrospinalflüssigkeit Typhusbazillen gefunden werden, sind deswegen nicht gleich als Meningitiden aufzufassen. Kortczynsky nennt eine Reihe von Autoren: Rocco-Jemma, Lewkowitz, Guinon, Schütze, Silberberg, Schottmüller, David und Speik, die den Beweis erbracht haben, daß Typhusbazillen in das Nervensystem eindringen, sich im Liquor finden lassen können und meningeale Reizerscheinungen machen, ohne daß es zu einer ausgesprochenen Meningitis kommt. Interessante Befunde hatte Silberberg (61). Er untersuchte von 9 Fällen von Abdominaltyphus den Liquor und fand in 7 Fällen mikroskopisch bewegliche Stäbchen, die er für Typhusbazillen hielt. Nur in einem Falle gelang ihm die Züchtung von Eberthschen Bazillen aus dem klaren Liquor, und zwar nur dann, wenn er wenig Liquor zu reichlich Nährbouillon setzte. Er glaubte an eine bakterizide Kraft des Liquors, weil ihm bei reichlicherem Liquorzusatz die Züchtung nicht gelang. Diese auffallenden Befunde Silberbergs bezweifelt Hannes (62). Er glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, daß sich lebende Typhusbazillen, wenn im Liquor wirklich vorhanden, auch durch Kulturverfahren hätten nachweisen lassen müssen. Er untersuchte den Liquor cerebrospinalis von 42 Typhuskranken und konnte daraus bei 2 Fällen mit besonders starker Beteiligung des Zentralnervensystems (aber keiner Meningitis!) Eberthsche Bazillen nachweisen. Zwei andere Fälle, welche auch einen positiven Typhusbazillenbefund zeigten, hält er nicht für einwandfrei wegen einer geringen Beimengung von Blut. Der eine dieser letzt-

genannten Fälle war ein ganz leichter Typhus mit geringer Alteration des Nervensystems. Hannes erklärt alle veröffentlichten Befunde, wo Typhusbazillen in mit Blut verunreinigtem Liquor gefunden waren, z. B. bei Nieter und Lewkowitz, für nicht einwandfrei.

Bemerkenswert sind auch die Befunde von Schütze (37), der bei zwei russischen Soldaten mit meningitisartigen Erscheinungen Typhusbazillen im klaren Liquor nachweisen konnte, bevor die Stuhl- und Blutuntersuchung die sichere Diagnose „Typhus“ gestattete. Beide Fälle waren nur als Beispiele des Meningismus typhosus anzusehen, nicht als Meningitiden. Sie wurden beide geheilt.

Mein Fall ist insofern interessant, als mit Hilfe der Lumbalpunktion die bis dahin unbekannte Ätiologie des Falles klargestellt wurde, indem aus dem Liquor cerebrospinalis Typhusbazillen zu züchten waren; und damit konnte erwiesen werden, daß es sich um eine der seltenen typhösen Erkrankungen des Zentralnervensystems handelte.

Ehe ich aber näher auf den Fall eingehe, sei zunächst die Krankengeschichte vorausgeschickt.

Der 48jährige Pat. G. hatte im Jahre 1897 eine Schädelfraktur durch Sturz vom Pferde erlitten mit nur leichter Verletzung des Schädeldaches. Er war dreimal an Diphtherie erkrankt, zum letztenmal 1902; ohne Lähmungserscheinungen. Er war angeblich niemals geschlechtskrank gewesen, hatte drei gesunde Kinder, war von Anfang des Krieges im Felde. Einer Typhusschutzimpfung hat er sich im Frühjahr 1916 nicht unterzogen. Er erkrankte am 25. IV. 1916 nach dem Genuß einer Fleischpaste mit leichtem Übelbefinden und Hitzegefühl. Er hat trotz schlechten Befindens noch 10 Tage Dienst getan. Vom 4. V. ab wurde die Körpertemperatur gemessen und allabendlich Fieber bis etwa 39° und morgendliche Remissionen festgestellt. Eine sehr genaue Untersuchung am 13. V. ergab außer rechtsseitigen Hinterhauptskopfschmerzen und Druckempfindlichkeit dieser Gegend nur eine starke Herabsetzung der Patellarsehnenreflexe; sonst keinen abnormen Befund.

Am 15. V. trat zeitweise Doppelsehen, Blasenstörungen und eine Parese beider Beine auf. Die Temperatur sank zu normaler Höhe.

Am 17. V.: Das Bewußtsein war vollkommen klar. Das rechte obere Augenlid hing stark herab und konnte willkürlich nur wenig gehoben werden. Stirnfalten: beiderseits gleich. Die linke Pupille war etwas weiter als die rechte, kreisrund, träge auf Lichteinfall reagierend. Abduzensparese rechts, ausgesprochene Lähmung des rechten Mundfazialis. Der Unterkiefer hing schlaff herab und konnte willkürlich nicht bewegt werden. Die Sprache war undeutlich. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab. Das Zäpfchen wich bei Linksseitenlage nach links ab. Gaumensegel sonst o. B., Schluckbeschwerden, Harnverhaltung. Leichtes Kribbeln im linken Arm. Rohe Kraft in beiden Armen gut erhalten. Lähmung des

linken und fast vollständige Lähmung des rechten Beines. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits erloschen. Bauchhaut- und Beinhautsowie Fußsohlenreflexe sind beiderseits sehr schwach. Rechts: Babinski-scher Reflex. Hypotonie an den Beinen. Gefühl für Berührung herabgesetzt: rechts bis zum Knie, links bis zur Mitte des Unterschenkels; hier besteht auch Hypalgesie. Nirgendwo bestehen Spasmen bei passiven Bewegungen. Der Urin ist ammoniakalisch riechend, enthält mäßig viel Leukozyten.

18. V. Im Blut weder Typhus- noch Paratyphusbazillen nachgewiesen. Widal'sche Reaktion auf Typhus: 1:1200.

19. V. Pat. läßt unter sich. Das allgemeine Schwächegefühl ist stärker geworden, heute wird über Kribbeln in beiden Armen geklagt. Die Ptosis hat sich rechts gebessert, ist dagegen heute links aufgetreten. Der linke obere Ast des Fazialis ist heute auch paretisch.

Die Augenbewegungen sind nach links frei, nach rechts eingeschränkt, desgleichen nach oben; das rechte Oberlid folgt nach unten, das linke bleibt zurück. Die linke Pupille ist weiter als die rechte; links erfolgt auf Lichteinfall eine minimale Reaktion, rechts ist diese ebenfalls sehr gering. Die Papillen sind intakt. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt.

20. V. Der Pat. ist unruhig, hat die letzten Nächte trotz Veronal schlecht geschlafen. Das Schlucken ist sehr erschwert. Das Zäpfchen steht wieder gerade.

21. V. Die Lähmung des motorischen Trigemini ist zurückgegangen. Das Sehen ist erschwert (Akkommodationslähmung). Beide Unterextremitäten sind anästhetisch.

22. V. Die Lähmung der Kaumuskeln hat sich noch mehr gebessert; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Lähmung der Beine ist unverändert.

Sensibilität: Vollständige Anästhesie von den Füßen bis zu den Knien. Im Bereiche der Oberschenkel ist die Schmerzempfindung gesteigert.

23. V. Der Pat. ist euphorisch geworden. Die Hornhautreflexe sind erloschen; keine Änderung der Lähmungserscheinungen. Sämtliche Muskeln kontrahieren sich auf Faradisation. Durch Lumbalpunktion werden 15 ccm bernsteingelben, leicht getrühten Liquors entleert. Danach ist das Allgemeinbefinden nicht mehr gestört als zuvor: der Kranke gibt Globusgefühl im Halse an. Temp. 37°, Puls 112.

24. V. Der Kranke verschluckt sich leicht. Eine genauere Untersuchung ergibt: Keine Veränderung der Motilität. Anästhesie von den Füßen bis zur Nabelgegend. Leichte Schmerzempfindung an den Oberschenkeln eben angedeutet. Rechts reicht die Anästhesie bis zum Rippenbogen. Der N. facialis ist heute beiderseits völlig gelähmt. Der N. hypoglossus und Glossopharyngeus sind paretisch. Im Lumbalpunktat ist die Wassermannsche Reaktion negativ ausgefallen. Im Blut ebenso.

25. V. Beiderseitige Okulomotorius-, Trochlearis- und Abduzenslähmung. Strabismus divergens. Die Pupillen reagieren weder auf Licht noch auf Konvergenz. Der N. trigeminus ist heute frei, der Mundfazialis

ist rechts paretisch, der Hypoglossus ist rechts paretisch. Beim Beklopfen des Kopfes wird kein Schmerz geäußert. Dagegen treten bei raschem Aufsetzen heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken auf.

Armreflexe: lebhaft. Kraft der Hände: rechts 5 kg, links 3 kg. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen. Vollständige Lähmung und Anästhesie der Unterextremitäten. Die Anästhesie reicht bis in die Höhe des Nabels; darüber eine hyperästhetische Zone. Empfindung eines Eisenringes um die Brust. Der Pat. ist während der Untersuchung nicht immer bei klarem Bewußtsein; er gibt im allgemeinen auf Befragen richtige Antwort, allerdings mit sehr erschwelter, undeutlicher Sprache, weiß aber zuweilen nicht, wo er sich befindet, will spazieren reiten, sein Vetter komme, um ihn zu besuchen usw.

Es besteht nach wie vor Urinverhaltung, der Urin ist sonst klar und frei von Eiweiß.

Temp.: Morgens 36,8°, abends 37,5°.

Puls: Morgens 122, abends 126.

26. V. Der Kranke fühlt sich wohler (Euphorie). Die Augenuntersuchung ergibt weder Neuritis optici noch Stauungspapille. Die Venen der Netzhaut sind ziemlich stark injiziert. Arterien o. B.

Am Nachmittag: Verschlechterung des Befindens, erschwerte röchelnde Atmung, aber keine Erstickungsanfälle. Starke Bewußtseinstörung. Nachts erfolgte der Tod.

Sektionsbefund: Kräftiger, gut genährter Mann. An den abhängenden Teilen Totenflecken. Muskulatur blaß, etwas gelblich. Därme mäßig aufgetrieben. Lungen zurückgesunken, rechts vorn am Mittel- und Unterlappen bis linsengroße Blutungen. Auch an der linken Lunge zahlreiche kleine Blutaustritte unter der Pleura. Lungen auf dem Durchschnitt mäßig blutreich, o. B. Leichte Bronchitis, Hilusdrüsen o. B.

Herz: schlaff, erweitert. Einzelne punktförmige Blutungen unter dem Endokard. Herzfleisch: leicht bräunlich. Im Anfangsteil der Aorta reichliche beetartige, leicht erhabene, weißgelbliche Flecke; desgleichen in den Koronararterien.

Milz: glatt, welk, nicht vergrößert. Auf der Oberfläche kleine Blutungen; nur wenig Pulpa abstreifbar.

Nieren: einzelne kleine Blutungen auf der Oberfläche. Etwas verwischte Zeichnung beim Durchschnitt. Sonst Nieren, Harnleiter und Blase o. B.

Darm: stellenweise kleine Blutaustritte; sonst kein krankhafter Befund, auch nicht in den Mesenterialdrüsen. Schädeldach und Dura mater o. B. Leichte Trübung der weichen Hirnhäute längs der Mandelkante. An den Gehirnnerven kein krankhafter Befund. Die Hirngefäße zart, o. B. Seitenkammern nicht erweitert. Weiße Hirnsubstanz sehr blaß, graue deutlich abgesetzt. Kleinhirnzeichnung sehr deutlich: Mark sehr weiß, Rinde stark hyperämisch. Kleinhirnerne sowie Stammganglien sehr deutlich gezeichnet. Ein Durchschnitt auf der Höhe des Calamus scrip-

torius zeigt eine verwaschene Zeichnung. Die Hypoglossuskern e heben sich durch ihre dunkle, blaurote Farbe scharf ab; ebenfalls verwaschene Zeichnung beim Durchschnitt in der Höhe der Eminentia teres, ohne daß sich die Kerne des N. facialis und N. abducens scharf abheben; auch hier sind keine Blutungen zu sehen. Ein dritter Querschnitt in Höhe des Locus coeruleus zeigt die blauschwarze Farbe des motorischen Trigemini s sehr deutlich, sonst auch hier verwaschene Zeichnung, keine Blutungen. Beim Querschnitt durch die vorderen Vierhügel zeigt sich der Aquaeductus Silvii auffallend eng. Die Substantia nigra, die Okulomotoriuskerne und die roten Kerne heben sich deutlich ab, letztere sind aber auffällig blaß; Blutungen sind auch auf diesem Durchschnitt nicht zu sehen.

Die harte Rückenmarkshaut zeigt nichts Besonderes. Nach Eröffnung derselben zeigt sich unterhalb der Lendenanschwellung, daß die weichen Rückenmarkshäute von Blutungen durchsetzt sind, so daß das Rückenmark und die austretenden Wurzeln zu einem Ganzen zusammengebacken sind.

Ein Querschnitt durch die Halsanschwellung zeigt eine etwas verwaschene Zeichnung bei sonst normalem Befund. Ein Querschnitt durch das obere Brustmark zeigt etwa denselben Befund. Ein Durchschnitt in der Höhe des 7. Brustsegmentes zeigt an der hinteren Hälfte der grauen Substanz kleine Blutungen. Nach unten zu nehmen diese Blutaustritte an Umfang zu, so daß auf der Höhe der Lendenanschwellung und von da abwärts das ganze Rückenmark von Blutungen durchsetzt ist.

In dem am 23. V. 1916 entnommenen Lumbalpunktat wurden Typhusbazillen durch Kultur nachgewiesen.

Mikroskopisch sieht man in den Gehirnschenkeln kleinzellige Infiltration um die Gefäße und vereinzelte, kleine hämorrhagische Zerfallsherde. Ein die Okulomotoriuskerne treffender Schnitt zeigt ebenfalls kleinzellige Infiltration um die Gefäße. Die Zellen sowohl der Mediankerne als auch der Lateralkerne sind unverändert. Die Nissl'schen Körperchen sind gut erhalten. Man sieht vereinzelte kleine Blutungen in der weißen Substanz. Ein Schnitt durch den Locus coeruleus zeigt, daß die Zellen des motorischen Trigemini s intakt sind. Auch hier sind Zellenanhäufung um die Gefäße, besonders deutlich um ein größeres Gefäß zu sehen und einige Erweichungsherde mit Riesenkörnchenzellen. Ein Querschnitt durch den Calamus scriptorius zeigt die vollkommen intakten Zellen des N. hypoglossus, wieder kleinzellige Infiltrationen um die Gefäße und vereinzelte kleine Zerfallsherde. Im allgemeinen sind die Veränderungen in der Medulla oblongata schwerer als in der Brücke, sind besonders stark in den Hirnschenkeln und nehmen nach oben hin ab.

Die weichen Hirnhäute an der Hirnbasis und dem verlängerten Mark zeigen eine deutliche Vermehrung der Leukozyten mit besonderer Bevorzugung der Umgebung der Gefäße; stellenweise sieht man sehr dichte Leukozytenanhäufungen. Die Endothelien der kleinen Gefäße und Kapillaren sind ein wenig, aber nicht gerade sehr auffällig geschwollen. Das gilt sowohl für die Gefäße der Meningen, als auch des Gehirns und Rückenmarks.

Das Zervikalmark zeigt eine starke kleinzellige Infiltration um die Gefäße sowohl der Meningen als der Rückenmarkssubstanz. Die Gefäße sind erweitert. Die Vorderhornzellen sind unverändert. Dagegen finden sich starke Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen, überhaupt in den peripheren Teilen der weißen Substanz, mit Quellung und Zerfall vieler Markscheiden und Achsenzyylinder.

Weiter nach unten hin nehmen die Infiltrationen um die Gefäße, besonders in den Meningen, noch zu. In der Gegend des 7. Brustsegmentes findet sich ein hämorrhagischer Zerfallsherd in der vorderen Kommissur, der bis in das eine Vorderhorn reicht. Außerhalb desselben sind die Vorderhornzellen gut erhalten. Die peripheren Teile des Brustmarks zeigen einen ähnlichen Degenerationsprozeß wie im Halsmark. Die Gefäße sind außerordentlich stark erweitert, stärker als in den oberen Teilen des Rückenmarks.

Letztere Erscheinung springt aber noch mehr in die Augen auf einem Schnitt durch die Lendenanschwellung. Hier ist das Bild des Rückenmarks so schwer verändert, daß weder die äußeren Konturen noch die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz genau zu erkennen sind. Starke Infiltration in den Meningen, wo man auch mehr polymorphkernige Leukozyten erkennen kann, als auf den Schnitten höherer Rückenmarksteile. Die Gefäße sind außerordentlich stark erweitert. Man sieht viele Blutungen in die weichen Rückenmarkshäute. Auch das Rückenmark ist von starken Blutungen durchsetzt, welche ganz besonders heftig in der grauen Substanz aufgetreten sind und diese vollständig zerstört haben. Ebenfalls ist die weiße Substanz hochgradig verändert: nur ganz vereinzelte Achsenzyylinder sind noch zu erkennen.

Annähernd dasselbe Bild bietet ein Durchschnitt durch das Sakralmark. Hier lassen sich allerdings noch motorische Vorderhornzellen finden. Sie sind aber von Blutungen rings umspült. Die Zerstörungen der weißen Substanz sind nicht ganz so schwer wie im Lendenmark. Die Meningen bieten dasselbe Bild, wie es in der Gegend der Lendenanschwellung beschrieben wurde. Typhusbazillen konnten in den Schnitten nicht gesehen werden.

Dieser Fall ist in mancherlei Beziehung interessant. Zunächst bot er erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Die Lähmung der äußeren und inneren Augenmuskeln lenkten den Verdacht auf den Botulismus. Diese Krankheit würde auch die Fazialis- und Hypoglossuslähmung zur Folge gehabt haben können. Der Botulismus greift die motorischen Kerne von Hirn- und Rückenmarksnerven an, und die Lähmungen haben nicht immer eine gute Prognose (Bumke (63)). Auch findet man zuweilen eine enorme Muskelschwäche nach Steinert (64) und Strümpell (65); doch erklärt letzterer Autor Sensibilitätsstörungen als nicht zu dem Bilde des Botulismus gehörig.

Zweitens lag es auch sehr nahe, auf Diphtherie zu fahnden. Die

Lähmungen der inneren Augenmuskeln und die Schluckbeschwerden durch Augenmuskellähmung sind etwas so Alltägliches, daß es sich erübrigt, näher darauf einzugehen. Daß die Diphtherie aber ein diesem Falle sehr ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann, dafür möge ein Fall von S. E. Henschen (66) als Beispiel dienen. Ein 14jähriges Mädchen bekam im Anschluß an eine Diphtherie zuerst eine Parese und Parästhesien in den Beinen und Harnretention. Schließlich wurden die Beine vollständig gelähmt, der Körper vom Brustkorb abwärts gefühllos. Die Patellarreflexe waren zuerst gesteigert, schwanden aber allmählich. Die Sehstärke war links herabgesetzt, die Augenlider wurden nur mit Mühe gehoben. Die Pupillen reagierten nur träge. Dann wurde der linke Arm schwach. Die Ptosis der Augenlider war bald ganz ausgesprochen. Die unteren Teile des Gesichtes und der rechte Arm wurden hyperästhetisch. Darauf wurden die Halsmuskeln gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln war nicht aufgehoben, aber herabgesetzt. Die Kranke ging an einer Bronchopneumonie zugrunde. Bei der Autopsie fand man eine Anzahl sklerotischer Herde, besonders im unteren Rückenmark, weniger im Zervikalmark; dort aber deutliche Degeneration der Gollischen Stränge. Außerdem fand man schwere Degeneration der Beinnerven und eine leichte Neuritis der Armnerven.

Bei meinem Fall wurden Abstriche vom Rachen und den Tonsillen bakteriologisch untersucht: mit negativem Ergebnis.

In erster Linie war hier wohl die Syphilis diagnostisch in Erwägung zu ziehen; diese Krankheit hätte wohl solche multiplen Lähmungen hervorrufen können. Aber abgesehen davon, daß sich anamnestisch keine darauf weisenden Angaben ermitteln ließen und keine äußeren Zeichen dieser Infektion zu finden waren, sprach der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion sowohl im Blute wie auch im Liquor cerebrospinalis energisch gegen diese Vermutung. Schließlich konnte auch bei der Sektion, z. B. an der Aorta, nichts gefunden werden, was für Syphilis sprach. Die dortigen Veränderungen waren zweifellos arteriosklerotischer Natur.

Das Bestehen einer Nephritis war leicht auszuschließen; denn der Urin war stets frei von Zylindern. Zwar trat eine leichte Zystitis auf, die indessen schnell abheilte. Danach war der Urin, der übrigens immer in normaler Menge ausgeschieden wurde, frei von Eiweiß.

Das vor dem Auftreten der Lähmungen bestehende Fieber, welches etwa vier Wochen anhielt, legte nun von vornherein den Verdacht

einer Infektionskrankheit sehr nahe. Der Widalschen Reaktion auf Typhus konnte hier, da sich der Kranke seit längerer Zeit einer Schutzimpfung nicht unterzogen hatte, ein diagnostischer Wert wohl zugesprochen werden, zumal bei dem Agglutinationstiter von 1:1200. Durch den Nachweis von Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit war ganz einwandfrei erwiesen, daß es sich um eine Typhusinfektion handelte. Daß der Typhusbazillenbefund im Liquor nicht ohne weiteres das Bestehen einer Meningitis bewies, davon war schon vorher die Rede. Wahrscheinlich hätte hier die zytologische Untersuchung des Lumbalpunktates die Diagnose „Meningitis serosa“ mit Sicherheit stellen lassen. Leider war es mir nicht möglich, etwas darüber zu erfahren. Wahrscheinlich ist diese Untersuchung aus äußeren Gründen (im Felde) unterblieben. Aber schon dem Aussehen der Zerebrospinalflüssigkeit war Wichtiges zu entnehmen. Die gelbliche Farbe und leichte Trübung des Liquors berechtigten zur Annahme von Blutungen, und zwar nicht mehr ganz frischen Blutungen, in das Zentralnervensystem. Es ist nun sehr wohl möglich, daß durch solche, vielleicht kleine, Blutungen Typhusbazillen in die Meningen eingeschwemmt und diese dadurch infiziert wurden, trotzdem mehrmals das Blut frei von Typhusbazillen gefunden war. Es wäre aber auch denkbar, daß die im mikroskopischen Bilde sehr auffallenden Entzündungsprozesse an den kleinen Gefäßen der primäre Vorgang, also die Ursache der Blutungen waren: ähnlich den Befunden E. Fränkels (111) beim Fleckfieber. Nun bietet dieser Typhusfall außer der Nervenerkrankung noch eine andere Besonderheit: Die vielen kleinen Blutungen in andere Organe, wie Pleurae, Endokard, Darm, und die Oberfläche von Milz und Nieren. Zweifellos liegt hier also eine allgemeine Schädigung der kleinen Gefäße vor. Benda (67) schreibt den Infektionskrankheiten und unter diesen an erster Stelle dem Typhus eine gefäßschädigende Wirkung zu, was durch Untersuchungen von Wiesel und Wiesner erwiesen wäre.

Im Weltkriege sind bei dem außerordentlich großen Material an Typhusfällen eine Anzahl von hämorrhagischen Typhen veröffentlicht worden. Es seien hier nur drei österreichische Autoren genannt: Walko (68), Herz (69), Herrnheiser (70). Von letzterem ist dieses Thema sehr ausführlich behandelt und eine ausgiebige Literatur angegeben worden. Diese Autoren sehen den Typhus mit hämorrhagischer Diathese nicht als einen etwa mit Skorbut komplizierten Typhus an, sondern als eine besonders schwere Form von Typhusinfektion mit der Neigung zu Blutungen. Herrnheiser unterscheidet zwei Haupttypen

von hämorrhagischem Typhus: 1. eine septische Form mit Fieber, großer Unruhe, Benommenheit, Delirien und häufig Bronchopneumonie, und 2. eine asthenische Form, bei der die Blutungen in späteren Stadien unter dem Zeichen der Kreislaufschwäche ohne Fieber auftreten. Den Fällen war gemeinsam: ein sehr schweres Krankheitsbild und bedeutende Herzschwäche. Darin stimmen sie auch mit meinem Fall überein. Doch zeigte im allgemeinen mein Fall durch die Erkrankung des Zentralnervensystems ein wesentlich anderes Bild, als die Fälle der österreichischen Autoren, welche keinen Fall von Blutungen in das Zentralnervensystem beschrieben haben. Bei diesen Fällen fanden sich Blutungen in der Regel auch in denselben Organen wie bei meinem Falle, doch zeigten sie gewöhnlich auch Blutungen in die Haut und die Schleimhäute; diese ließ mein Fall vermissen. Und damit konnte die allgemeine Schädigung des Gefäßsystems erst post mortem erkannt werden. Es wäre andernfalls von Interesse gewesen, zu beobachten, wann die ersten Blutungen eintraten.

Wie schon vorher erwähnt, machte mein Fall klinisch bei dem Fehlen der Hauptsymptome einer Meningitis, nämlich der allgemeinen Überempfindlichkeit, des Opisthotonus, des Kernig'schen Zeichens, der sehr heftigen Kopfschmerzen und bei den erst in den letzten Tagen vor dem Tode beobachteten Zeichen der Sensoriumstrübung kaum den Eindruck einer Entzündung der Hirn- und Rückenmarkshäute, sondern ließ eher das alleinige Bestehen einer multiplen Enzephalomyelitis vermuten. Die blutige Färbung der Zerebrospinalflüssigkeit berechtigte wohl zu der Annahme einer hämorrhagischen Zerstörung des Rückenmarks von den unteren Brustsegmenten abwärts als anatomisches Substrat der Lähmungen. Es bestanden ja die ausgesprochenen Symptome einer Querschnittsmyelitis dieser Rückenmarksteile: die vollständige schlaffe Lähmung der Unterextremitäten, Sphinkterenstörungen, Ausfall der Bauchdeckenreflexe, Anästhesie vom Nabel abwärts für alle Qualitäten und die charakteristische überempfindliche Zone darüber mit Gürtelgefühl um die Brust. Das Sektionsergebnis am Rückenmark konnte also nicht überraschen. Beim Anblick dieser hämorrhagischen Zerstörung des Rückenmarks liegt es wohl nahe, die Frage aufzuwerfen, ob es sich um eine Myelitis haemorrhagica oder um eine Häatomyelie handele. Diese beiden Formen unterscheiden sich nach Eichhorst(71) und Henneberg(72) dadurch, daß bei der Myelitis haemorrhagica zuerst Entzündungsprozesse am Rückenmark vorhanden sind, welche die Blutungen nach sich ziehen, während bei der Hämato-

myelie die Blutung als der primäre Vorgang anzusehen ist. Henneberg betont aber, daß es viele Fälle gibt, bei denen selbst die genaueste mikroskopische Untersuchung zu keiner sicheren Entscheidung führt. Bei meinem Fall waren zweifellos Entzündungsprozesse im Gebiete der hämorrhagisch zerstörten Rückenmarksteile vorhanden; es läßt sich aber nicht sicher entscheiden, ob zuerst die Entzündung oder die Blutung stattgefunden hat.

Herrnheiser (70) fand bei seinen Typhen mit hämorrhagischer Diathese Quellungsprozesse in den kleinsten Gefäßen, insbesondere der Endothelien und deren Kerne; aber keine fettige Degeneration. Einen ähnlichen Befund zeigte auch mein Fall. Wenn auch die Endothelien nicht sehr hochgradig gequollen waren, so schienen sie mir doch stellenweise deutlich verdickt. Das scheint mir ein Zeichen der Gefäßschädigung zu sein, welche den Durchtritt von Blut und Typhusbazillen leicht möglich machte. Dazu war auch deutlich zu erkennen, daß in den unteren Rückenmarksteilen, besonders aber in den Meningen des unteren Brust-, Lenden- und Sakralmarks, wo die stärksten Blutungen zu finden waren, auch die Entzündungsprozesse die heftigsten waren. Das ist für die Auffassung zu verwenden, daß die ersten, vielleicht kleinen Blutungen Typhusbazillen in die Meningen und die Nervensubstanz brachten. Hier konnten die Bazillen durch besonders reichlich produzierte Toxine eine neue Gefäßschädigung und besonders heftige Blutungen hervorrufen, wie sie an anderen Stellen des Körpers nicht gefunden wurden. Was die Krankheitsbezeichnung betrifft, würde ich mich für die Annahme einer Myelitis haemorrhagica entscheiden, die eine Teilerscheinung einer Enzephalomyelomeningitis ist. Denn erstens scheinen mir die Entzündungsprozesse zu hochgradig für eine Hämatomyelie und zweitens gingen sicher Entzündungsprozesse in den Meningen der hämorrhagischen Zerstörung des Lendenmarks voraus. Die Krankheitssymptome, welche vor dem Eintritt der ersten Lähmungen festgestellt wurden: die Hinterhauptskopfschmerzen und die fast aufgehobenen Kniesehnenreflexe, halte ich für die ersten Zeichen der serösen Meningitis. Die Gleichzeitigkeit des Auftretens von Hirnnervenlähmungen und der Parese der Beine bestärken mich in dieser Auffassung, daß die Zerstörung des Rückenmarks entzündlicher Natur war.

Klinisch hatte man in der Medulla oblongata ähnliche, wenn auch nicht so ausgedehnte Zerstörungen vermutet, wie sie im Rückenmark mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnten. Den

wenig konstanten Charakter der Hirnnervenlähmungen konnte man mit der Annahme erklären, daß nicht die Kerne der Hirnnerven selbst zerstört zu sein brauchten, sondern daß es sich um Fernwirkungen handelte, welche einer Rückbildung leicht fähig waren. Nun mußte es aber bei der Autopsie außerordentlich überraschen, daß keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen im Bereich der gelähmten Hirnnerven aufzufinden waren. Die kleinen mikroskopisch festgestellten Erweichungsherde konnten mir auch nicht eine befriedigende Erklärung für die klinischen Erscheinungen geben. So muß man wohl die Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven einer serösen Meningitis zur Last legen, deren Bestehen durch die histologische Untersuchung einwandfrei festgestellt werden konnte.

Fr. Schultze schildert in seiner Monographie über die Meningitiden u. a. Hirnnervensymptome, verursacht durch eine Meningitis unspezifischer Art, welche mit meinem Fall überraschend übereinstimmen: Er erwähnt an erster Stelle die Lähmung des Okulomotorius und Abduzens, unter diesen als besonders häufig die Ptosis; außerdem als relativ häufig Fazialis-, Trigeminus- und Hypoglossuslähmungen, welche letztere leicht zu Schlingstörungen und Verschlucken führen. Diese Lähmungen können passagerer Natur, aber auch permanent sein.

Schultze schildert daselbst auch 2 Fälle, die mit meinem eine gewisse Ähnlichkeit haben. Die beiden gingen unter dem Bilde einer aufsteigenden Landry'schen Paralyse zugrunde. Den Hauptbefund bei der Autopsie bildete eine akute Leptomeningitis; außer dieser waren bei dem einen nur geringe myelitische Veränderungen, bei dem andern ausgedehnte Zerstörungen der grauen Substanz des Rückenmarks vorhanden. Über die Art der Erreger hat Schultze allerdings nichts angedeutet.

Über den Einfluß des Typhus auf das Zentralnervensystem, insbesondere die typhösen Lähmungen, gibt es eine ziemlich große Literatur. Die pathologisch-anatomische Ausbeute auf diesem Gebiet ist nach Friedländer (2), der die ganze einschlägige Literatur des letzten Jahrhunderts in einem kritischen Sammelreferat zusammengestellt hat, recht gering, und so dürfte mein Fall einiges Interessante bieten: dieses um so mehr, als er histologisch untersucht und geklärt werden konnte. Gerade letzteres ist bei den meisten Fällen zu vermissen, die mit meinem Ähnlichkeit haben. Außerdem habe ich in der Literatur, soweit ich sie mir zugänglich machen konnte, zwar Teilerscheinungen meines Falles, aber nicht das gleiche Gesamtkrankheitsbild beschrieben

gefunden. Ich halte es auch für sehr wohl möglich, daß bei den veröffentlichten Fällen zuweilen eine seröse Meningitis übersehen worden ist, wenn keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde. Bei der Besprechung von typhösen Erkrankungsfällen des Zentralnervensystems kann ich mich kurz fassen, indem ich auf die eben erwähnte, sehr ausführliche Arbeit Friedländers und auf eine Arbeit von Stertz(53) vom Jahre 1917 verweise, welche auf reichen Erfahrungen beruht, die Stertz in einer großen Genesungsanstalt der Westfront zu machen Gelegenheit hatte.

Zuerst seien die typhösen Rückenmarksentzündungen besprochen. Diese sind nach Heinrich Curschmann (73) recht selten, bedeutend seltener, als man früher annahm. Als man z. B. alle Paraplegien der Unterextremitäten für spinale Erkrankungen ansah; und das Material Nothnagels (74) vom Jahre 1871 ist hierfür nicht ohne weiteres zu verwenden. Auch Strümpell hält den größten Teil dieser Lähmungen für neuritischen Ursprungs. Allerdings können geringgradige Läsionen besonders in den Pyramidenbahnen nicht selten sein, nach den Ergebnissen französischer Autoren zu schließen.

Nach Bernheim (75) kommen toxiinfektiöse Myelitiden relativ häufig vor; sie können klinisch ganz latent bleiben und werden erst bei der Autopsie gefunden. Besonders bei Typhus kommen häufig Fälle solcher „myélite fruste“ vor, die, ohne sonstige Erscheinungen zu machen, nur durch die Steigerung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten nachzuweisen sind. Bernheim fand solche Reflexsteigerungen in 100 Fällen 60mal, in einem Falle erst am 10. Tage der Rekonvaleszenz auftreten. Oft ist der Babinskische Reflex auszulösen. Bernheim betont die Vielgestaltigkeit der toxiinfektiösen, besonders der typhösen Myelitiden von den leichtesten bis zu den schwersten, progredienten, letal verlaufenden Formen. Ähnlich beschreiben Voisin und Atanasiévitch (76) frustrane Myelitiden bei Typhus und zeigen, wie alle Grade von Entzündung vorkommen, von den leichtesten Zellveränderungen ohne Gliareaktion bis zu den schwersten hämorrhagischen Erweichungen. Lévi (77) untersuchte 20 Typhusranke neurologisch und fand 10mal das Babinskische Zeichen meistens im Verlaufe der Krankheit, zuweilen in der Rekonvaleszenz, einmal sogar nach 2 Monaten auftreten. In 3 Fällen waren noch andere myelitische Symptome: zweimal Inkontinenz und Dekubitus, einmal Harnverhaltung vorhanden. Die Patellarreflexe waren immer vorhanden, fast immer gesteigert. Fußklonus war bei 9 Fällen nachzuweisen, fünfmal zusammen

mit dem Babinskischen Reflex. Babinski (78) versichert, daß ähnliche Beobachtungen vielfach gemacht seien und nimmt an, daß bei dem Typhus die Pyramidenbahnen häufig erkranken. Remlinger (79) fand bei der Prüfung der Sehnenreflexe bei 100 Typhuskranken während der Krankheit bei 32 Fällen erhöhte, bei 22 Fällen unveränderte, bei 17 Fällen abgeschwächte und bei 29 Fällen geschwundene Patellarreflexe: in der Rekonvaleszenz meist Steigerung der Patellarreflexe, häufig Fußklonus, und diese Erscheinungen nicht selten einseitig. An den Hautreflexen fand er in der Regel nichts Besonderes. Gowers (80) beschreibt in seinem Handbuch der Neurologie, daß er bei einem Typhusrekonvaleszenten mehrere Monate nach überstandener Krankheit noch außerordentliche Schwäche der Beine mit Steigerung der Kniephänomene und Fußklonus beobachtet habe. Voisin und Milhit (81) beschrieben einen Fall, den sie als eine durch Antitoxine und Zytotoxine verursachte Myelitis auffaßten: Ein 10jähriger Knabe zeigte am 12. Tage eines Typhus spastischen Gang, lanzinierende Schmerzen in den Beinen, starke Reflexsteigerung, Fußklonus und Kontrakturen an den Unterextremitäten. Die Hirnnerven, Arme und Sphinkteren zeigten nichts Besonderes. Zeichen einer Meningitis waren nicht vorhanden, auch konnte eine solche durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen werden. Dieser Eingriff wirkte therapeutisch günstig; es erfolgte langsame Heilung.

Nothnagel (74) schildert in seiner Abhandlung über posttyphöse Nervenkrankungen eine Anzahl von Paraplegien der Beine; es soll hier nur folgender Fall kurz erwähnt werden. Bei einem Soldaten trat in der Rekonvaleszenz nach Typhus eine Paraparese in beiden Beinen auf und außerdem Schmerzen, welche noch nach 7 Monaten bestanden. Dazu stellte sich nach einiger Zeit noch ein starker Tremor ein. Am Gehirn wurde kein krankhafter Befund festgestellt.

Alexander (82) teilt einen Fall von atrophischer Lähmung der Beine bei einem 20jährigen Mädchen mit, die in der Typhusrekonvaleszenz auftraten. Die Sehnenreflexe schwanden, die elektrische Erregbarkeit erlosch fast völlig. Das linke Stimmband wurde gelähmt, der Puls war stark beschleunigt. Die Merkfähigkeit litt beträchtlich. Die Sensibilität und die Bauchhautreflexe blieben intakt. Nach einigen Monaten erfolgte Heilung. Bei diesem Fall wurde eine Erkrankung der Vorderhornzellen angenommen, allerdings eine Beteiligung der peripheren Nerven nicht ausgeschlossen.

Im Sanitätsbericht 1870/71 (83) werden 17 Fälle von typhösen Para-

plegien der Beine beschrieben: die meisten wahrscheinlich neuritischer Natur; 3 Fälle von Myelitis seien hier erwähnt: 1. eine Paraplegie der Unterextremitäten mit Blasenlähmung; 2. ein Fall von Lähmung der Beine, der Blase und Parese der Arme. Der Patient lebte damit noch über 7 Jahre; 3. ein Fall von Lähmung sämtlicher Extremitäten, der Sphinkteren und des Zwerchfells; der Tod erfolgte am 2. Tage durch Meningealapoplexie.

Besonders bemerkenswert scheint mir folgender Fall, der von Lépine (84) mitgeteilt ist. Bei einem 19jährigen Typhuskranken, der trotz hohen Fiebers noch herumging, trat eine Parese der Unterextremitäten, nach wenigen Tagen eine völlige Lähmung zugleich mit Hyperästhesie der Beine auf. Zuerst waren die Sehnenreflexe gesteigert, wurden aber allmählich immer schwächer. Gleichzeitig nahm die Sensibilität ab; dann wurden die Sphinkteren gelähmt. Nach 14 Tagen trat der Tod ein. Die Sektion ergab außer den typischen typhösen Darmveränderungen starke Erweiterungen der Gefäße in den Meningen des Lendenmarks. Vom 2. Lendensegment abwärts fand sich eine Myelitis mit perivaskulärer Infiltration. Besonders auffallend war die Entzündung in der Umgebung des Zentralkanals; in der ganzen grauen Substanz fand sich starke kleinzellige Infiltration, die Ganglienzellen waren deutlich geschädigt. Auch die weiße Substanz, besonders die Vorder- und Seitenstränge waren erkrankt, die peripheren Nerven waren intakt. Im allgemeinen betrachtet zeigten die grauen Vorderhörner die stärksten Veränderungen. Typhusbazillen konnten im Rückenmark nicht nachgewiesen werden. Dieser Fall Lépines zeigt klinisch sowie pathologisch-anatomisch mancherlei Ähnlichkeit mit meinem Fall. Es sei bemerkt, daß beide trotz Fiebers anfangs das Bett nicht hüteten. Dann trat nach kurzen vorangehenden Pyramidensymptomen bald eine schlaffe Lähmung der Beine auf, zuletzt ergriff die Krankheit auch die sensiblen Bahnen. Pathologisch-anatomisch sei die Erweiterung der Gefäße, die perivaskuläre Infiltration und die besonders schwere Beteiligung der grauen Rückenmarkssubstanz hervorgehoben.

Mein Fall zeigte aber im Gegensatz zu Lépines einen hämorrhagischen Charakter: ähnlich einem Falle von Schiff (85). Bei einem 19jährigen Typhuskranken bildete sich am 9. Krankheitstage bei ungestörtem Sensorium Inkontinenz, vollständige Lähmung der Beine und sehr bald darauf auch der Arme aus. Die Hirnnerven waren intakt, die Pupillen reagierten regelrecht, der Kopf konnte ungehindert bewegt werden. Von der Höhe des 3. Rippenknorpels abwärts bestand

vollständige Anästhesie einschließlich der Arme. Bald trat eine Lähmung der Bauch- und Brustmuskeln mit Ausnahme des Zwerchfells auf, und ziemlich plötzlich ein Dekubitus über dem Kreuzbein. Die Lumbalpunktion förderte klaren, sterilen Liquor zutage, der unter starkem Druck stand. Der Tod erfolgte 18 Stunden nach Beginn der Lähmung. Die Autopsie zeigte mikroskopisch:

1. vereinzelte regellos durch das Rückenmark zerstreute Blutungen (oberhalb des 4. Zervikalsegmentes war keine Zerstörung des Nervengewebes erkennbar),
2. hämorrhagische Infarzierung im unteren Teil des vierten Zervikalsegmentes mit fast vollständiger Zerstörung der grauen Substanz, zirkumskripte Blutungen in die weiße Substanz, einen ausgedehnten Zerfallsherd in den Hintersträngen.
3. enorme Erweiterung der Blutgefäße vom 5. bis 8. Zervikalsegment, sowie Blutungen in die perivaskulären Räume.
4. vorgeschrittene Degeneration der Vorderhornanglienzellen im Zervikalmark, auch in den von Blutungen verschonten Segmenten; daselbst auch Quellung einzelner Achsenzyylinder und Gliawucherungen besonders in den Randpartien der weißen Substanz. Mikroorganismen waren weder zu sehen noch kulturell nachzuweisen. Deswegen faßte Schiff diesen Fall als toxische Myelitis auf.

Die typhösen Myelitiden zeigen zuweilen einen aszendierenden Charakter nach Art der Landry'schen Paralyse. Es sollen außer dem eben geschilderten Fall von Schiff noch Beispiele von Leudet (86), Kümmel (87), Curschmann (88) und Schütze (89) erwähnt werden.

Leudet schildert, wie eine junge Frau am 7. Tage der Rekonvaleszenz nach leichtem Typhus abdom. an einer Lähmung der Beine erkrankte, die bald auch die Arme ergriff: ohne Krämpfe, ohne Sensibilitätsstörungen, bei klarem Bewußtsein. Der Tod erfolgte am 7. Tage unter den Erscheinungen der Asphyxie. Bei der Sektion fand man Typhusgeschwüre im Darm. Im Gehirn und Rückenmark war bei sorgfältigster, allerdings nur makroskopischer Untersuchung keine Veränderung zu finden.

Der Fall Curschmanns (88) zeigt, ähnlich dem vorigen, nur geringe anatomische Veränderungen, dagegen hat er die Beteiligung verschiedener Hirnnerven und die starke Trübung des Sensoriums am Ende des Lebens mit meinem Fall gemeinsam. Ein 31jähriger Mann erlitt am 8. Tage eines schweren Typhus eine schlaffe Lähmung der unteren

Extremitäten, die schnell auch die oberen ergriff. Die Sehnenreflexe schwanden. Einen Tag später war der Kranke schläfrig, die Sprache lallend, der Hypoglossus und linke Mundfazialis waren paretisch. Die Beine und Arme konnten wieder ganz wenig bewegt werden. Dann stieg das Fieber und zugleich die Pulsfrequenz, das Schlucken wurde erschwert, der Unterkiefer hing herab, der Kranke wurde unbesinnlich und starb am nächsten Morgen.

Sektionsergebnis: Meningen o. B. Am Gehirn ist die weiße Substanz sehr blaß, die graue bläulich. Im Brust- und Halsmark waren massenhaft gramnegative Stäbchen zu sehen und durch Kultur als Typhusbazillen nachzuweisen. Es fanden sich auch eine Anzahl kleiner Herde in den hinteren peripheren Teilen des Rückenmarks mit Quellung, Verdünnung und Zerfall von Achsenzylindern. Curschmann betont, daß er bei zahlreichen Typhusleichen das Rückenmark auf Typhusbazillen bakteriologisch untersucht habe, er habe dabei aber niemals Typhusbazillen züchten können. Kümmel (87) beobachtete eine akute aufsteigende Paralyse nach Typhus, die tödlich verlief. Er fand in der unteren Hälfte des verlängerten Marks beiderseits nahezu symmetrische hämorrhagische Herde, an der Innenseite der aufsteigenden Vaguswurzel, links den mittleren Teil des Corpus restiforme einnehmend und bis zur Trigeminiwurzel heraufreichend.

Schütze (89) beschreibt den seltenen Fall einer aufsteigenden Paralyse mit dem Ausgang in Heilung. Ein 25jähriger Soldat erkrankte an schwerem Typhus. 8 Tage nach der Entfieberung bildete sich erst eine Parese, dann eine vollständige Paralyse der Beine aus, dabei war eine geringe Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vorhanden. Das Sensorium war frei, die Patellarreflexe waren geschwunden. Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden, auch keine Störungen von seiten der Pupillen, der Blase, des Mastdarms und keine Störungen des Schluckaktes. Am 3. Tage konnte das rechte Bein vorübergehend ein wenig aktiv bewegt werden. Der rechte Arm wurde gelähmt, tags darauf der linke. Keine E.A.R. Die faradische Erregbarkeit blieb erhalten. Am 5. Tage: vorübergehende Atmungsstörung und linksseitige Fazialisparese. 8 Tage lag der Kranke vollständig gelähmt da; er hatte keinen Gürtelschmerz, keine Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, keine Sensibilitätsstörung, fühlte sich relativ wohl. Am 9. Tage wurde der rechte, am 11. Tage der linke Arm bewegt, am 13. Tage folgten die Beine. In vier Wochen war der Kranke vollständig geheilt. Ob und wie weit eine Neuritis hier im Spiele stand, läßt sich hier mit Bestimmtheit nicht feststellen.

Stertz (53) hat in seiner Arbeit gezeigt, wie schwer es zuweilen ist, multiple typhöse Herderkrankungen von einer multiplen Sklerose zu unterscheiden. Es soll darum hier auf diese Frage nicht näher eingegangen werden und derartige zweifelhafte Fälle, wie Krusche (90) sie in seiner Arbeit zusammengestellt hat, nicht beschrieben werden.

Zunächst seien jetzt einige Fälle mit starken zerebralen Reizerscheinungen geschildert, welche bei oder nach Typhus abdom. auftraten. Silva (38) sah bei einem 10jährigen Mädchen am 12. Tage eines Typhus sehr heftige, schnell wiederkehrende allgemeine Krampfanfälle auftreten. Es erfolgte sehr schnell der Tod. Die Obduktion ließ an den Meningen und dem Gehirn keine krankhaften Veränderungen erkennen; doch fanden sich in der Gehirnrinde Typhusbazillen in Reinkultur.

Meinertz (91) beschreibt folgenden Fall: Nach einem außerordentlich schweren Typhus mit kataleptischen Zuständen, die eine Woche lang angehalten hatten, trat eine Woche nach der Entfieberung eine kürzere, einen Monat später eine längere Periode mit gehäuften epileptiformen Krampfanfällen auf. Während der zweiten Anfallsperiode kamen zentrale Sehstörungen vor. Es erfolgte Heilung.

Groß (92) beschreibt einen Fall, bei dem im Anschluß an einen schweren Typhus Tremor fast am ganzen Körper auftrat, besonders stark in den Beinen, und zwar mehr links als rechts, Intentionstremor der Arme, Steigerung aller Sehnenreflexe, Spasmen und Ataxie in den Beinen und Fußklonus. Das Schwanken nahm bei geschlossenen Augen nicht zu. Groß nimmt eine besondere Beteiligung der Pyramidenbahnen an.

Unter den typhösen Lähmungserscheinungen ist besonders häufig das Auftreten von Sprachstörungen; es kommen alle Formen von Sprachstörungen vor: kortikale, subkortikale und bulbäre (Curschmann (73)). Von den erstgenannten hat Kühn 28 Fälle zusammengestellt. Er beschreibt einen Fall von amnestischer Aphasie mit Alexie und Agraphie, die bei einem 8jährigen Knaben während eines schweren Typhus auftrat. Der Kranke machte einen dementen, apathischen Eindruck. Nach 4 Wochen besserte sich der psychische Zustand. Es bestand außer der Aphasie noch eine Ataxie aller Gliedmaßen, die sich allmählich besserte. Zuletzt, nach 7 Wochen, erfolgte ziemlich plötzlich die Wiederkehr der Sprache und der Fähigkeit, zu lesen und zu schreiben. Eine kortikale Aphasie mit gleichzeitiger Ataxie der Extremitäten, bei Intaktheit der Hirnnerven, beschreibt Stäubli. Der Fall ist vorher

schon geschildert worden. Auch Curschmann (73) hat 2 solche Fälle von transitorischer Aphasie beobachtet.

Die bei Typhus zuweilen mit rechtsseitiger Hemiplegie plötzlich auftretenden Aphasien sind in der Regel, wie schon Nothnagel (74) und Gowers (80) betont haben, die Folge einer Apoplexie, Embolie oder Thrombose. Da diese Lähmungserscheinungen auch auf einer Schädigung der Gefäße beruhen, seien kurz einige Fälle erwähnt.

Hruska (94) beschreibt einen solchen Fall von Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie durch eine Embolie der linken Arteria fossae Silvii.

Einen ähnlichen Fall beschreiben Williams (95) und Moore (96) durch Embolie der Art. cerebri media. Curschmann (73) beschreibt 2 solche Fälle: einen mit einer Embolie der linken Art. fossae Silvii und einen mit Blutung in den linken Linsenkern. Auch Kühn (93) führt 3 Fälle von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie an. Stertz (53) berichtet über eine linksseitige Hemiplegie. Raschofski (97) beschreibt einen Typhusfall, bei dem unter Wiederanstieg des schon abgefallenen Fiebers eine rechtsseitige Hemiplegie mit Lähmung des rechten Mundfazialis und Hypoglossuslähmung auftrat. Die letztgenannten Hirnnerven blieben noch längere Zeit paretisch, während sich die anderen Lähmungen schnell zurückbildeten. Raschofski neigt wegen der raschen Rückbildung der Lähmungen und des gleichzeitig aufgetretenen Fiebers zu der Annahme einer umschriebenen Enzephalitis mehr als zur Annahme einer Blutung in die Gegend der inneren Kapsel: Gründe, welche mich nicht ganz überzeugen.

Zadek (98) beschreibt eine rechtsseitige Hemiplegie, bei der rechts die Patellar- und Achillessehnenreflexe sowie die Bauchdecken- und Periostreflexe aufgehoben waren, der Babinskische Reflex rechts auszulösen war. Die Hirnnerven waren frei, keine Aphasie vorhanden, das Sensorium ungestört, die Blasen- und Mastdarmsphinkteren waren nicht gelähmt. Nach 14 Tagen konnten die Extremitäten bewegt werden, nach 3 Wochen die Reflexe wieder ausgelöst werden. Zadek hält eine schwere anatomische Läsion für unwahrscheinlich und spricht von einer funktionellen Schädigung.

Nun sollen noch einige Fälle von dysarthrischen Sprachstörungen durch Typhus kurz skizziert werden, welche durch Beteiligung verschiedener Hirnnerven zum Teil meinem Falle sehr ähnlich sind.

Friedländer (99) beobachtete folgenden Fall: Ein 16jähriger Bäckerlehrling erkrankte an sehr schwerem Typhus. Am 17. Krankheitstage wurde eine Lähmung des rechten Mundfazialis beobachtet, der

rechte Hypoglossus war gelähmt, die Sprache sehr erschwert. In der Folgezeit merkte man eine starke Veränderung seines psychischen Verhaltens: auf ethischem Gebiete und auf dem der Intelligenz. Ein Rest der Lähmungen und die psychische Alteration blieben noch längere Zeit bestehen.

Eisenlohr (100) schildert drei interessante Typhusfälle. Der Fall I war ein 17jähriges Dienstmädchen, Fall II ein 18jähriger Kellner, Fall III ein 31jähriger Pferdebahnschaffner. Alle zeigten eine für Typhus auffällige Pulsbeschleunigung, eine hochgradige dysarthrische Sprachstörung mit Parese des unteren Fazialis, der Zunge und des Gaumens; außerdem eine hochgradige Schwäche des gesamten motorischen Apparates. Fall I und II zeigten eine Lähmung des motorischen Trigemini mit Herabhängen des Unterkiefers. Beim Versuch des weiteren Mundöffnens traten klonische Zuckungen der Kaumuskeln auf. Beim Fall II war die Zunge vollständig gelähmt und das Schlucken stark behindert, ohne sonstige Affektion des Pharynx. Außerdem zeigte derselbe Fall eine auffällige Abnahme der psychischen Fähigkeiten, besonders der Merkfähigkeit, bis weit in die Rekonvaleszenz. Fall I und II genasen vollständig. Fall III bekam plötzlich bei klarem Bewußtsein eine Aphasie, außerdem eine Neuritis optici; am 17. Tage starb er. Die Sektion ergab einen für Typhus typischen Befund am Darm. Am Zentralnervensystem war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine deutliche Veränderung nachzuweisen. Doch wurden grampositive Stäbchen und Staphylokokken, also das Bestehen einer Mischinfektion festgestellt.

Der von Stertz (53) in seiner Arbeit als 39. beschriebene Fall zeigte Reste einer multiplen Enzephalomyelitis gleichzeitig mit einer Neuritis bulbäre Symptome: erschwerte, verlangsamte Sprache und Zwangsweinen, außerdem starke Herabsetzung der Merkfähigkeit, Ataxie der Beine und das Rombergsche Phänomen. Eine Sensibilitätsstörung im Bereich des N. cutaneus femoris lateralis wurde als neuritisches Symptom gedeutet.

Einen bemerkenswerten Fall mit multiplen Erkrankungsherden im Zentralnervensystem teilt Stadthagen (101) mit. Ein 8jähriges Mädchen erkrankte an Typhus abdom.; am 8. Tage trat Benommenheit ein, es folgten zuckende Bewegungen am Kopf und den Extremitäten, dann eine Lähmung der Arme und Beine, dazu völlige Aphasie. Bald besserten sich diese Lähmungen; es bestand nach einigen Tagen noch: Aphasie, Ptosis rechts, Abduzensparese rechts und Peroneus-

lähmung auf derselben Seite, eine Parese beider Hände bei normaler elektrischer Erregbarkeit, etwas unregelmäßige Atmung und ein seröser Mittelohrkatarrh, dessen Exsudat Typhusbazillen enthielt. 2 Tage später besserte sich die Beweglichkeit der linken Hand. Allmählich gingen alle Lähmungen zurück; nach 2 Monaten war noch eine Peroneusparese, eine Parese der rechten Hand und lallende, dysarthrische Sprache übrig. Diese Symptome verschwanden im Verlauf weiterer zweier Monate gänzlich. Es wurde ausdrücklich bemerkt, daß die Mittelohrentzündung mit den Lähmungen nichts zu tun hatte. Dieser Fall ist auch ein Beispiel für die bei Typhus relativ häufigen Augenmuskellähmungen, von denen die Ptosis am häufigsten ist. Ebstein (102) veröffentlichte 1896 folgenden Fall: Ein junger Mann erlitt am 3. Tage eines mittelschweren Typhus eine linksseitige Ptosis und bald darauf eine Parese des rechten Rectus internus oculi. Die Ptosis ging nach 14 Tagen zurück, die Rektuslähmung erst nach zwei Monaten. Der Kranke erlitt noch ein sehr schweres Rezidiv. Am 11. Tage nach Ablauf desselben traten 14 epileptiforme Anfälle auf, die meisten in bestimmter Reihenfolge: Nackenmuskeln, linker Fazialis, Augenmuskeln, erst linker, dann rechter Arm, schließlich die Unterextremitäten. Oft erfolgte Zungenbiß, die Pupillen waren weit und reaktionslos. 4 Tage danach war der Kranke bewußtlos. Dann erfolgte glatte, schnelle Heilung. Wieweit die letzten Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems auf das Konto einer das Rezidiv komplizierenden Nephritis zu setzen sind, läßt Ebstein dahingestellt. Die Augenmuskellähmungen sind zweifellos typhöser Natur.

Eine Ptosis als Nachkrankheit des Typhus abdom. beschrieb Nothnagel (74). Dieselbe Erscheinung beobachtete Griesinger (103) bei einem Falle, der nachher ad exitum kam; bei der Sektion waren hier keine Veränderungen an den Okulomotoriuskernen nachzuweisen. Bernhard (104) berichtete über eine 33jährige Frau. Diese litt nach Typhus an einer beiderseitigen vollständigen Unbeweglichkeit der Bulbi, außerdem an rechtsseitiger Ptosis, beiderseitiger Mydriasis bei erhaltener Pupillarreaktion. Hensch (105) sah bei einem 11jährigen Mädchen im Anfang der 3. Woche eines Typhus abdom. beiderseitige Ptosis, Abduzenslähmung und Sprachlosigkeit auftreten. Diese Erscheinungen schwanden mit der Abheilung des Typhus. Berger (106) beobachtete bei einem schweren Typhusfall zwei Tage vor dem Tode eine beiderseitige Ptosis. Hervieux (107) berichtet über eine Okulomotoriuslähmung bei einem 23jährigen Typhuskranken, bei dem vaso-

motorische Störungen (flüchtige Ödeme) vorangegangen waren. Die Sektion ergab keinen krankhaften Befund an den Okulomotoriuskernen. H. nahm auch dort vasomotorische Störungen als Erklärung für die Lähmungen an.

Die Akkommodationslähmungen bei Typhus sind nach Knies und Förster (108) häufiger ein Zeichen der allgemeinen Erschöpfung, in seltenen Fällen durch eine Erkrankung der betreffenden Nervenbahnen bedingt. Bei meinem Fall liegt es nahe, das letztere anzunehmen: bei der Affektion der dicht neben dem kleinzelligen Medialkern (Akkommodationsmuskelkern) liegenden kleinzelligen Lateralkerne (Kern für den Sphincter Iridis) und der Lähmung des linken Levator palpebrae: denn der letztgenannte Kern ist der oberste Teil des großzelligen Lateralkernes des Okulomotorius und liegt den kleinzelligen Kernen am nächsten (Bing (109), Villinger (110)). Konnte hier auch pathologisch-anatomisch keine gröbere Zerstörung gefunden werden, so kann man doch annehmen, daß in diesem Bereich besonders viel der schädigenden Toxine in den Lymphbahnen vorhanden gewesen war, die, wie auch aus anderen eben zitierten Sektionsbefunden entnommen werden darf, Lähmungen verursachen, ohne die Struktur des Nervengewebes erkennbar zu verändern.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Berger für die gütige Überlassung des Falles, das freundliche Interesse an meiner Arbeit und die Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathologie u. Ther. 1914, Bd. I.
2. Friedländer, Über den Einfluß des Typhus abdominalis auf das Zentralnervensystem (S. Karger, Berlin 1901) und Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V—VIII.
3. F. C. Hoffmann, Untersuchung über die pathologisch-anatomische Veränderung der Organe bei Typhus, zit. n. Nothnagel, Deutsches Archiv Nr. IX.
4. Buhl, zit. n. Friedländer.
5. Popoff, Virchows Archiv Nr. 63.
6. Herzog Karl in Bayern, Virchows Archiv Nr. 69.
7. Blaschko, Virchows Archiv Nr. 73.
8. Spielmeier, Zeitschrift f. d. ges. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. XVIII. Heft 1, und Münchn. med. Wochenschr. 1919.

9. Gerhardt, Charitée-Annalen 1891, S. 210.
10. v. Gerloczy, Zwei seltene Fälle von Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1872, XVIII, 15.
11. O. Fräntzel, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. II, Heft 2.
12. Strube, Berl. klin. Wochenschr. 1871, zit. n. Fräntzel.
13. Fr. Schultze, Zur Diagnose der akuten Meningitis. Verhandl. d. 6. Kongr. f. innere Med. 1887.
14. Wilms, Der diagnost. u. therapeut. Wert d. Lumbalpunktion. Münchn. med. Wochenschr. 1897, Nr. 3.
15. Salomon, Über Hirndrucksymptome bei Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 6.
16. Schönborn, Med. Klinik 1906, Nr. 23/24.
17. Wolff, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888.
18. Schultze, Die Krankheiten der Gehirn- und Rückenmarkshäute. Bd. IX, aus Nothnagels Spez. Path. u. Therap.
19. G. König, Kongreß f. inn. Med. XVII, Karlsbad 1899.
20. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray: Etat méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde. Prov. méd. 7, XXV, 28, zit. n. Cannst. Jahresber. 1911.
21. Stäubli, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905, 82.
22. v. Kortczynsky, Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 49.
23. Lenhartz u. Schottmüller, zit. n. Finkelnburg im Handb. d. Neurol. hrsg. v. Lewandowski 2. Bd., S. 1099.
24. Möhring, zit. n. Loeb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. LXII.
25. Osler, zit. n. O'Caroll u. F. C. Purser (Dublin. med. Journ. 1912, July, ref. in Mendels Zentralbl. 1913).
26. Vincent, ref. in Schmitts Jahrb. Nr. 237, S. 200.
27. Guinon, Rev. mens. des maladies de l'enfance. Nov. 1901. Cannst. Jahresber. 1901.
28. Jemma, Zentralbl. f. inn. Med. 1897, Bd. XIX, Nr. 37, zit. b. Deppe.
29. Walterhöfer, Deutsche med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.
30. Deppe, Über Meningitis bei Typhus. Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
31. Henry u. Rosenberger, Proc. of the pathol. Soc. of Philadelphia. Febr. 1908. Jahresber. d. ges. Med. 1908.
32. Claret et Lyon-Caen, Gaz. des Hôp. 1910, Nr. 50, ref. Mendels Zentralbl. 1911, S. 156.
33. Clintock, Amer. Journ. of the med. Sc. 1902. Schmitts Jahrb. Bd. 288, S. 139.
34. Nieter, Münchn. med. Wochenschr. 1908, Mai.
35. Stühlen, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
36. Ohlmacher, Cleveland. Med. Gaz. 1897, May, zit. v. Nieter.
37. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 47.
38. Silva, La Riforma medica, zit. b. Deppe.
39. Lewkowitz, Jahrb. d. Kinderheilk. 1902, N. F. 55, S. 288.
40. Neumann u. Schäffer, Virchows Archiv Bd. 109, S. 477.
41. Adenot, Lyon méd. 1889, Nr. 34, 36. Schmitts Jahrb. 1890, Nr. 228, S. 221.
42. Balp, Cannst. Jahresber. 1890.

43. Fernet, Bull. de Soc. méd. des Hôp. 1891, zit. n. Deppe.
44. Mensi et Carbone, Riforma medica 1893, Nr. 2, zit. n. Deppe.
45. Honl, Ref. im Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 14, Nr. 23, S. 737.
46. Hintze, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 14, Nr. 14, S. 445.
47. Tictine, Arch. de méd. expér. 1894, VI, Nr. 1, zit. n. Deppe.
48. Daddi, Lo Sperimentale 1894, Nr. 17, S. 325, zit. n. Deppe.
49. Kamen, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1890, Bd. 7, zit. n. Deppe.
50. Kühnau, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25.
51. A. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 28.
52. Boden, Münchn. med. Wochenschr. 1899, Nr. 9.
53. Stertz, Typhus und Nervensystem. Berlin, S. Karger 1917.
54. Wagner, Med. Klinik 1913, Nr. 51.
55. Stühmer, Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7.
56. Stein, Amer. Journ. of med. Sc. 1910. Jahresber. d. ges. Med. 1910.
57. Loeb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. LXII.
58. Fowlerton u. Thomsen, Lancet 1900. Jahresber. d. ges. Med. 1900.
59. Sicard, zit. n. Friedländer.
60. Umech, Med. Klinik 1916, Nr. 13.
61. Silberberg, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 29.
62. Hannes, Virchows Arch. Bd. 216, Heft 3.
63. O. Bumke, in Lewandowskis Handb. d. Neurologie.
64. Steinert, in Curschmanns Lehrb. d. Nervenkr. 1909.
65. Strümpell, Lehrb. Bd. II.
66. S. E. Henschen, Fortschr. d. Med. 1896.
67. Benda, in Aschoff Lehrb. II. Bd., S. 62. 2. Aufl.
68. Walko, Med. Klinik 1915, Heft 12/13.
69. Herz, Wien. klin. Wochenschr. 1917.
70. Herrnheiser, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37.
71. Eichhorst, Spez. Pathol. u. Therap. d. Nervensystems.
72. Henneberg, Die Myelitis. In Lewandowskis Handb. d. Neurologie.
73. Curschmann, Der Typhus abdominalis. Nothnagels Handb. Bd. 3.
74. Nothnagel, Deutsches Arch. f. klin. Med. Nr. 9.
75. Bernheim, Révue de méd. 1912, Nr. 1, ref. in Mendels Zentralbl. 1912, S. 374.
76. Voisin et Atanasiévitch, La myélite typhique aigue. Gaz. des Hôp. 1910, Nr. 3. Jahresber. d. ges. Med. f. 1910.
77. Lévi, Soc. de Neurol. de Paris 8. Nov. 1900, ref. in Mendels Zentralbl. 1901.
78. Babinski, ebendasselbst.
79. Remlinger, Révue de méd. 1902, S. 46. Jahresber. d. ges. Med. 1902.
80. Gowers, Handb. d. Neurol. 1885, Bd. 3, übers. von Grube u. Scheinpflug.
81. Voisin et Milhit, Progr. méd. 1909, Juin. Jahresber. d. ges. Med. f. 1909.
82. Alexander, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 31.
83. Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71, bei Friedländer.
84. Lépine, Révue de méd. Tome XXIII, S. 930. Jahresber. f. d. ges. Med. f. 1903.

85. Schiff, Arch. f. klin. Med. 67, S. 175.
86. Leudet, Gaz. des Hôp. 58. Virchow-Hirsch 1861, Bd. III, S. 94.
87. Kümmel, n. Friedländer in Wernicke u. Ziehens Monatsschr. Bd. V, S. 299.
88. Curschmann, Verhandl. d. V. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886, S. 473.
89. Schütze, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 7.
90. Krusche, Über einen Fall von multipler Sklerose nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
91. Meinertz, Med. Klinik 1907, Nr. 19.
92. Groß, Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 51, S. 1429.
93. Kühn, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV, S. 76.
94. Hruska, Prag. med. Wochenschr. 1906, Nr. 38, ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
95. Williams, Amer. Journ. of. med. Sc. 1912, ref. in Mendels Zentralbl. 1912.
96. Moore, Dublin. Journ., May 1899. Jahresber. d. ges. Med. 1899.
97. Raschofsky, Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 29, ref. in Mendels Zentralbl. 1912.
98. Zadek, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 35.
99. Friedländer, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. IV.
100. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1893, XIX, S. 122.
101. Stadthagen, Früh lähmungen nach Typhus abdominalis. Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. auf d. Gebiet d. Neurol. u. Psychiatrie 1897.
102. Ebstein, Virchows Arch. 1896, Bd. 145.
103. Griesinger, Die Infektionskrankheiten, 1864, zit. bei Wilbrand u. Sänger, Neurol. d. Auges, 1. Bd., S. 257.
104. Bernhard, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 46, auch bei Wilbrand u. Sänger.
105. Henoeh, zit. n. Wilbrand u. Sänger.
106. Berger, zit. n. Wilbrand u. Sänger.
107. Hervieux, L'union m. d. 1858. 89. Schmitts Jahrb. 102, S. 56.
108. Knies u. Förster, zit. n. Curschmann „Der Typhus abdominalis“.
109. Bing, Compend. d. top. Gehirn- u. Rückenmarksdiagnose. 1919.
110. Villiger, Gehirn und Rückenmark. 1917.
111. E. Fränkel, Zur Fleckfieberdiagnose. Münchn. med. Wochenschr. 1915, Nr. 24.

Der Reflexablauf an der Großzehe.

Von

Dr. med. Eugen Stähle,

Chefarzt des Militär-Genesungsheims Waldeck-Nagold.

Es soll im folgenden der Versuch gemacht werden, die Reflexbewegungen der Großzehe auf Grund langfristiger eigener Beobachtungsreihen darzustellen und den physiologischen Gesetzen nachzuspüren, unter deren Einwirkung die Großzehe auf bestimmte sensible Reize hin sich sohlenwärts oder fußrückenwärts bewegt. Gewöhnlich bewegt sich nicht die Großzehe allein, sondern die übrigen Zehen gehen mit, zum Teil in der bekannten fächerartigen Form (*en éventail*), die für den echten Reflex gefordert wird, meist aber in einer so uncharakteristischen Form, daß man sofort erkennt, daß es sich um ungeordnete Mitbewegungen handelt, und daß allein maßgebend für die Beurteilung der Reflexbewegungen der Ausschlag der Großzehe sein kann.

Wir wissen, daß normalerweise auf Bestreichen der Fußsohle, auf Bestreichen der Schienbeinkanten, durch Druck auf die Wadenmuskeln, durch Druck auf die Achillessehne oder durch Kneifen der Haut des Unterschenkels eine Bewegung der Großzehe nach der Fußsohle zu oder kein Erfolg eintritt, während bei organischen Nervenkrankheiten, die eine Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahn setzen, statt dessen eine Streckung der Großzehe nach dem Fußrücken zu auftritt, die je nach der Einwirkungsstelle des sensiblen Reizes als Babinski-, Oppenheim-, Gordon-, Schäfer- oder Remaksches Zeichen benannt wird. Es ist weiter bekannt, daß die reflexogenen Zonen dieser Zeichen sich auch weiter als über ihre vorschriftsmäßigen Reizauslösungsgebiete erstrecken können. So läßt sich nach Joshimura der Babinskische Reflex sogar vom Oberschenkel und vom Perineum und Hoden aus erzielen. Rodella bestätigt diese Angaben nach eigenen Erfahrungen.

Auch wird das Schäfersche Zeichen (Dorsalextension der Zehen bei Druck auf die Achillessehne) von Babinski mit Recht als eine in manchen Fällen mögliche Abart seines Reflexes anerkannt.

In einer Veröffentlichung über das Auftreten des Oppenheim'schen Phänomens beim Fünftagefieber und das Pseudo-Oppenheim-Phänomen (M. m. W. 1917, Nr. 44) habe ich alsdann zeigen können, wie unter der Einwirkung eines überwertigen, sensiblen Reizes auf Bestreichen der schmerzenden Schienbeinkanten bei vielen Fällen von wolhynischem Fieber, bei der Schienbeinkrankheit ohne Fieber und beim „Erythema nodosum“ auch bei intaktem Rückenmark ebenfalls eine Dorsalextension der Großzehe zustande kommt. Bezugnehmend darauf berichtet Rothfeld in der M. m. W. 1918, Nr. 1 über gleichsinnige Erfahrungen, die darauf hinauslaufen, daß starke schmerzhaft Reize, die im peripheren Projektionsbereich der für die unteren Extremitäten zuständigen Rückenmarksabschnitte gesetzt werden, ja selbst solche, die an ganz ferner Körperstelle, z. B. der oberen Extremität, einwirken, ebenfalls eine Dorsalflexion (besser Dorsalextension) der Großzehe veranlassen und weist darauf hin, daß die Kunst in der scharfen Beobachtung der Natur der Medizin vorangegangen sei und die Dorsalextension der Großzehe in Darstellungen des Kindes und des Schmerzes längst zum Ausdruck bringe. Tatsächlich sehen wir z. B. in Martin Schongauers „Madonna im Rosenhag“ am „Christuskind“ und in Albrecht Dürers „Christus am Kreuz“ die Dorsalextension schon im 15. Jahrhundert sehr klar zur Darstellung gebracht. Rothfeld versucht diese Erscheinung als Mitbewegung einer Abwehrbewegung zu erklären, „da bekanntlich unter pathologischen Verhältnissen der m. Extensor hallucis longus am häufigsten in Mitbewegung gerate“. Da man für das Zustandekommen einer Abwehrbewegung doch wohl auch die Mitarbeit eines spinalen Reflexbogens in Anspruch nehmen muß, kann ich mich nicht entschließen, der Rothfeldschen Erklärung beizupflichten, vielmehr bin ich der Überzeugung, daß der physiologische Sinn der Dorsalextension der Großzehe nicht eine Abwehr-, sondern eine Fluchtbewegung ist, und daß die normalerweise beim Gesunden eintretende Plantarflexion beim Einspielen der Großzehenreflexbahn die planmäßige Form der Abwehr darstellt.

Man nimmt ja allgemein an, daß die Reflexbahn der Großzehe sich aus zwei Teilen zusammensetzt: dem rein spinalen, kurzen Reflexbogen und langen übergeordneten, in den Pyramidenseitensträngen verlaufenden sogenannten Hemmungsbahnen. Auch ist bekannt, daß sich die Hemmungsbahnen beim Menschen erst im Laufe des extrauterinen Lebens entwickeln, so daß das Kind im 1. Lebensjahre

noch normalerweise die Dorsalextension der Großzehe aufweist. Erst das kräftiger werdende Kind und dann der gesunde Erwachsene schreiten zur Abwehr bei der Einspielung der Großzehenreflexbahn und geben die Plantarflexion oder überhaupt keine Reaktion. Es drängt sich hier der Vergleich mit dem willkürlichen Muskelspiel der Zehen beim Bergabwärtsgehen auf. Wer das Gelände beherrscht und sicher geht, preßt die Großzehe und die übrigen Zehen plantar gegen den Hang (Skiläufer!); wer aber ausgleitet, dem bewegen sich die Zehen und ganz besonders die Großzehe führungslos stark dorsal. Auch hier stellt die Plantarflexion das beherrschte, die Dorsalextension das unbeherrschte Muskelspiel dar.

Dabei gibt es aber doch gesunde Erwachsene, bei denen die übergeordneten Hemmungsbahnen nicht im normalen Ausmaß das Übergewicht über den spinalen Mechanismus erreicht haben, und die daher beim Auslösen des Babinski-, Oppenheim-, Gordonschen usw. Zeichens eine Dorsalextension der Großzehe aufweisen, ohne daß sonst ein Anhalt für eine organische Rückenmarksstörung vorliegt und ohne daß die Auslösung des Zeichens mit Schmerzen verknüpft ist. Julius Bauer berichtet das für das Babinskische Zeichen und prägt dafür den Begriff des „Pseudo-Babinski“. Er verzeichnet es als degeneratives Stigma und betont dabei zur Unterscheidung vom echten Babinski die Inkonstanz seines Auftretens, den rascheren Erfolg der Dorsalextension und die meist fehlende Abduktion der übrigen Zehen. Dasselbe konnte ich für das Pseudo-Oppenheim-Phänomen feststellen. Unter 500 untersuchten Personen (gesunde und leichtkranke Soldaten, leichtkranke Frauen) finde ich siebenmal doppelseitig und achtmal einseitig das Pseudo-Oppenheimsche Zeichen. Zwei der doppelseitig positiven Fälle wiesen daneben das Pseudo-Babinski-Phänomen auf. Analog dazu fand ich unter hundert gesunden Soldaten einmal doppelseitig, zweimal einseitig das entsprechende Pseudo-Gordon-Phänomen; alle drei Fälle sind teilweise mit Pseudo-Oppenheim-Phänomen vergesellschaftet. Sehr häufig lassen sich dabei an den Untersuchten andere sogenannte Stigmen, wie allgemeine Körperschwäche, spina Darwini, Spitzohr, kleine Zähne, steiler Gaumen, heterosexueller Behaarungstyp und ähnliches nachweisen; Befunde, deren Wert im Sinne der Degeneration allerdings heute sehr umstritten ist, und die wohl weniger Degenerationszeichen als eben einfache Variationen darstellen. Im Grunde beweisen sie ja nichts anderes, als daß das Individuum in der Keimbildung irgendwelchen außer-

gewöhnlichen Einflüssen unterworfen war, ohne daß es deshalb als in seinem Lebenswert herabgemindert oder gar entartet angesehen zu werden braucht. Wie Bauer und Biach es für das Pseudo-Babinski-Phänomen tun, muß man zur Erklärung auch für das Pseudo-Oppenheim-Phänomen und Pseudo-Gordon-Phänomen an eine gewisse Entwicklungshemmung, einen Infantilismus der übergeordneten Bahnen denken. Man könnte wohl einwenden, daß unter solchen Umständen dann alle Pseudophänomene zugleich auftreten müßten und nicht das eine dorsal und das andere plantar ausfallen dürfte. Aber selbst bei organischen Läsionen kommt es ja in der Regel nicht zu einem positiven Ausschlag aller Großzehenzeichen, wieviel weniger bei einem in gewissen Beziehungen abnormen Nervensystem, wo die Verschiedenheit der Einspielfähigkeit der einzelnen Zeichen und Differenzen der Reizstärke von vornherein verschiedenartige Resultate erwarten lassen.

Dem Säugling gleich, der noch nicht abwehrkräftig ist und deshalb die Dorsalextension, die Flucht der Großzehe ergibt, verhält sich der Ausschlag der Großzehe auf starke Schmerzreize. Rothfeld hat die Dorsalextension bei Druck auf den schmerzenden Ischiadikus und bei Prüfung des Lasègueschen Zeichens, beim Einführen eines Katheters in die Harnblase und beim schmerzhaften Faradisieren irgendeiner Körperstelle beschrieben. Meine eigenen Beobachtungen, die zumeist in der Front bei Infanteristen gesammelt wurden, gehen nur dahin, daß die Dorsalextension zustande kommt, wenn im Bereich der unteren Extremität ein starker Schmerzreiz gesetzt wird. So sah ich sie namentlich bei Druck auf entzündete Sehnenscheiden, speziell der Achillessehne, bei Inzision von Furunkeln und Spaltung von Abszessen, beim Ablösen der Krusten an entzündlichen Kratzgeschwüren, bei Druck auf neuritische Schmerzpunkte, ganz besonders klar aber in allen den Fällen, wo die Auslösung der Großzehenzeichen mit Schmerzen verbunden war. Die Zuleitung des überwertigen sensiblen Schmerzreizes bewirkt hier ein Überspringen des Reflexes in den kurzen spinalen Bogen. Vielleicht spielen sich aber auch unter dem Einfluß des alarmierenden Reizes in den Hinterwurzelganglien beide Bahnen, die zentrale und spinale zugleich ein, und in dem Wettstreit beider Mechanismen überwiegt momentan der spinale schon darum, weil er den kürzeren Weg zum Ziele hat. Im Gegensatz zu der Rothfeldschen Auffassung, daß es sich um eine Mitbewegung handle, glaube ich an eine förmliche Umstimmung der Reflexbahn; denn häufig weisen auch diejenigen Zeichen, deren Auslösung nicht schmerzhaft ist, eine Dorsal-

extension auf, wenn nur die Auslösung eines einzigen in den Bereich einer schmerzhaften Zone fällt¹⁾. Nach Abklingen der Schmerzerscheinungen pflegen die Großzehenzeichen oft sehr rasch, oft langsamer zum gewöhnlichen Ausschlag zurückzukehren. Man erwarte nun aber nicht, daß auf jeden starken Schmerzreiz bei allen Leuten die Großzehe sich dorsal extendiert. Viele werden gar nicht, und manche mit Plantarflexion der Großzehe reagieren. Man kann nur sagen, daß es Nervensysteme gibt, die auf einen starken Schmerzreiz mit der Flucht der Großzehe antworten; andere wieder — vielleicht die stärkeren — antworten auch hier mit der Plantarflexion, dem Zeichen kräftiger Abwehr.

Eine eigenartige Sonderstellung nimmt das Verhalten der Großzehenzeichen bei der postdiphtherischen Neuritis mit bereits eingetretenen Lähmungen ein. In zwei Fällen, die ich in der medizinischen Poliklinik Tübingen beobachten konnte, fand sich je einmal positives Babinski- und positives Oppenheimsches Zeichen, während auf die Auslösung der übrigen Zeichen keine Reaktion erfolgte. Die Auslösung des sensiblen Reizes verursachte keinerlei Schmerz. Vielleicht beruht hier die Umstimmung der Reflexbahn auf einer durch Toxine gesetzten Schädigung, wie sie auch von urämischen Zuständen und neuerdings auch von Neutra-Baden bei einem Fall von schwerer Cholämie mit beiderseits stark positivem Babinski und Oppenheim berichtet wird. Julius Bauer verzeichnet ebenso das Zustandekommen des Babinskischen Zeichens unter dem Einfluß allgemeiner zerebraler Schädigungen, so im Fieber oder im Verlauf einer Nephritis. Dasselbe wird gelegentlich im Verlauf von Meningitiden berichtet. (Naturw. med. Gesellsch. Jena, Sitzung 18. VII. 1918, Berger.) Ich selbst beobachtete positives Babinskisches Zeichen bei tuberkulöser Meningitis und positiven Oppenheim bei Meningitis serosa. Im letzteren Falle war aber die Auslösung mit Schmerzen verbunden, so daß das Auftreten des Oppenheimschen Zeichens nicht eindeutig zu erklären ist.

Das von Arnoldi in den „Beobachtungen über den Muskel-

1) Im gleichen Sinne spricht auch eine Beobachtung, die ich bei einem Fall von örtlichem Wundstarrkrampf am l. Bein machte. Jede Berührung des befallenen Beins rief Schmerzen, und jeder Versuch die Großzehenzeichen auszulösen, rief sofort einen Dorsalkrampf der Großzehe hervor, während in der Narkose die Großzehenzeichen die normale Plantarflexion, in tiefer Narkose keine Reaktion mehr ergaben.

rheumatismus“ (Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 35) berichtete Auftreten von positivem Oppenheim und Babinski beruht wohl ebenso wie das mehrfach berichtete Vorkommen dieser Zeichen bei Malaria auf der Tatsache, daß die Auslösung eines der Zeichen mit erheblichen Schmerzen verbunden war, und so eine Umstimmung der Reflexbahn auch für die übrigen Zeichen zustande kam. Dasselbe gilt für das von mir häufig beobachtete Auftreten der Großzechenzeichen in manchen Fällen von Grippe, die so häufig mit Schmerzen in den unteren Extremitäten einherging. Speziell das Gordonsche Zeichen ergab bei der Grippe sehr häufig Dorsalextension der Großzehe, während nach Abklingen der akuten Erkrankung wieder die gewöhnliche Plantarflexion zutage tritt.

Es liegt mir fern, mit der Darstellung dieser Beobachtungen und mit dem Versuch ihrer Erklärung die Absicht der Entwertung der Zeichen zu verbinden, die uns in der Diagnose organischer Rückenmarkserkrankungen oft von so ungemeiner Wichtigkeit sind, vielmehr sehe ich gerade darin den Wert dieser Erörterungen, durch den Hinweis auf die möglichen Fehlerquellen die Beurteilung der in Frage stehenden Zeichen noch präziser zu gestalten. Daneben sei mir der Hinweis auf den unter Umständen stark ins Gewicht fallenden Wert eines objektiven Symptomes, das geradezu einen Gradmesser des Schmerzes bilden kann, gestattet für solche Fälle, die mit Klagen über Rheumatismus in den Beinen ohne jeden sonstigen objektiven Befund leicht einer schiefen Beurteilung erliegen.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Rostock (Direktor: Geh.
Med.-Rat Prof. Dr. Martius).

Hemiatrophia facialis progressiva bei chronischen Lungenaffektionen, ein Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese des Leidens.

(Mit 3 Abbildungen.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Fritz Weinberg** und Dr. **Fritz Hirsch**.

Die Ätiologie und die Pathogenese der Hemiatrophia facialis progressiva sind noch recht dunkel. Verschiedentlich finden wir zwar in der Literatur die Angabe, daß das Leiden sich nach einem Trauma oder einer Infektionskrankheit entwickelt habe, wie dies z. B. Hans Curschmann (1) erwähnt. Schlesinger (12) beschreibt den Fall eines Kindes, bei dem sich kurze Zeit nach dem Auftreten von Masern eine halbseitige Gesichtsatrophy entwickelte. Auch W. Lewin (15) sucht die Ursache der Erkrankung vornehmlich in infektiösen Momenten (Angina, Diphtherie, Zahnkaries, Erysipel). Doch bestreiten andere namhafte Autoren einen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheit und der Affektion. So sagt Cassirer (2): „eine Beziehung zwischen der Infektionskrankheit und dem Leiden war aber niemals deutlich“. Auch Marburg (3), der unter den lebenden Autoren die größte Kenntnis dieser Krankheit besitzt, läßt einen solchen Zusammenhang nur bedingt gelten. Er sagt in seiner Monographie darüber: „Unter den Ursachen der Krankheit spielen, wie bei der Mehrzahl der Krankheiten überhaupt, die Infektionen eine große Rolle. So findet man die kindlichen Infektionen nicht selten vertreten — Masern, Scharlach, Röteln, Pertussis —, allein meist in so weiter Distanz vom Ausbruch der Krankheit, daß man sich kaum entschließen kann, ätiologische Beziehungen anzunehmen. Auch allgemeine Infektionen der Erwachsenen, wie Typhus, Influenza, Polyarthrit. Malaria und Tuberkulose, auch Pneumonie (Möbius), werden hervorgehoben. Hier ist die Möglichkeit eines Zusammenhanges schon deutlicher, da z. B. bei Dreyer in der Rekon-

valeszenz nach Typhus die Affektion auftrat, bei Jéndrassik nach Influenza; die Tuberkulose ist besonders wegen der Schwellung der Drüsen und der dadurch bedingten Sympathikusschädigung erwähnenswert.“ Auffällig ist es, daß der Zusammenhang zwischen chronischen Lungenaffektionen und dem Leiden meist nicht genügend hervorgehoben wird.

Erst in neuerer Zeit haben vornehmlich französische Autoren diesem Moment ihre Aufmerksamkeit zugewandt. Von Bouweyron (4), Barrell (5), Souques (6), Jaquet (7) liegen Mitteilungen über das Auftreten der Krankheit bei tuberkulöser Lungenspitzenaffektion vor. Auch Korn (11) nimmt in seinem Falle den Beginn der Hemiatrophie nach einer Lungenerkrankung an, die er jedoch selbst nicht beobachtet und die keine Residuen hinterlassen hat, so daß er nur die Vermutung ausspricht, daß dieser Entstehungsmodus möglicherweise in Frage käme.

Wir selbst hatten Gelegenheit, mehrere Fälle zu beobachten, bei denen das Leiden während einer chronischen Lungenaffektion einsetzte und bei denen ein Zusammenhang mit dem Lungenprozeß sehr wahrscheinlich ist.

Fall I. 16jähriger Knabe, dessen Schwester an Schwindsucht gestorben ist. Als Kind Masern und Scharlach. Vom Januar bis März 1918 Rippenfellentzündung (rechtsseitig). November 1918 Grippe. Seitdem Husten und Auswurf. Ab und zu Stiche in der Brust.

Status (Auszug): Junger Mann mit phthisischem Habitus, schwacher Muskulatur. Pupillen mittelweit, gleichweit, auf Lichteinfall und Konvergenz prompt sich zusammenziehend, auch konsensuell. Augenbewegungen frei. Lidspalte rechts gleich links. Trigeminus, Fazialis intakt. Zähne, Tonsillen ohne Besonderheiten. Zunge wird gerade herausgestreckt. Sehnenreflexe intakt. Keine Sensibilitätsstörung. Dermographie fehlt.

Thorax vollkommen schief, rechte Seite stark eingesunken, schleppt bei der Atmung nach.

Lungengrenzen: rechts hinten unten in Höhe des 8. Brustwirbeldornfortsatzes nicht verschieblich. Über der ganzen rechten Lunge leichte Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Stimmfremitus rechts hinten unten etwas abgeschwächt.

Kein Grocco-Rauchfußsches Dreieck abgrenzbar.

Bei der Probepunktion, die keine Flüssigkeit ergibt, stößt man auf sehr derbe Schwarten.

Am 20. Januar 1919 etwa machte Pat. bei der Visite darauf aufmerksam, daß ihm das Pfeifen nicht mehr so gut gelinge wie früher. In der Tat entwich die Luft beim Pfeifen nicht der Mitte des gespitzten Mundes, sondern etwas links davon. Der Pat. wurde nun einer eingehenden Unter-

suchung unterworfen und dabei eine beginnende Hemiatrophia facialis festgestellt. Wir geben das Untersuchungsergebnis im Auszuge wieder:

30. Januar 1919. Rechte Gesichtshälfte etwas schwächer als die linke. Gesichtshaut und Unterhautzellgewebe rechts deutlich dünner als links.

Kaumuskeln rechts schwächer als links. Der palpierende Finger dringt am rechten Kieferwinkel tiefer ein als links (Mm. pterygoidei $r > l$).

Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, auf Lichteinfall und Konvergenz prompte Reaktion, auch konsensuell.

Kein Exophthalmus. Keine Ptosis.

Augenmuskeln frei.

Geschmack, Geruch, Gehör ohne Störung.



Abbildung 1.

Keine Gesichtsschmerzen.

Keine Pigmentanomalien der rechten Gesichtshälfte.

Trigeminus o. B.

Stirnrunzeln, Augenschließen gelingt.

Mundspitzen, Pfeifen s. o.

Mund etwas nach links verzogen (nicht deutlich).

Zähne, Tonsillen o. B.

Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab (undeutlich).

Keine vasomotorischen oder sekretorischen Störungen. Sensibilität intakt. Für Syringomyelie kein Anhaltspunkt.

Dermographie mäßigen Grades.

Pat. ist Rechtshändler.

Augenbefund (Augenklinik) normal.

Umfänge der Extremitäten gleich.

Rechte Thoraxhälfte in Höhe der Brustwarze $35\frac{1}{4}$ cm, linke in gleicher Höhe 39 cm.

Rechte Thoraxhälfte in Höhe des Schwertfortsatzes 36 cm, linke 38 cm.

Um den Verlauf des Leidens zu beobachten und um die Diagnose zu sichern, wiesen wir den Pat. an, sich in einigen Monaten wieder vorzustellen, da der Lungenprozeß zum Stillstand gekommen war und der Pat. um seine Entlassung bat.

Am 27. Mai 1919 ergab die Nachuntersuchung einen Fortschritt des Leidens, die Gesichtsatrophie war ausgeprägter geworden und auch seinen Angehörigen daheim aufgefallen. Außerdem fanden wir:

Rechte Gesichtshälfte etwas blasser als die linke.

Rechts Pupille etwas weiter als links.

Rechts Lidspalte etwas weiter als links.

Rechts leichter Exophthalmus (unsicher).

Mund deutlich nach links verzogen.

Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach links ab, im übrigen Übereinstimmung mit dem Befunde vom 30. Januar 1919 (s. Abb. 1).

Fall II. 41jähriger Schnitter. Vor 10 Jahren linksseitige Rippenfellentzündung. Seitdem zeitweise Husten, Auswurf und Nachtschweiße. Februar 1919 Erkältung. Jetzt Schmerzen in der linken Brustseite, Husten, Nachtschweiße. Des Morgens und beim Liegen auf der linken Seite vermehrter Auswurf, sonst Auswurf im ganzen gering. Appetit gut.

Status (Auszug): Mittelgroßer Mann in ziemlich reduziertem Ernährungszustande. Kopfhaltung schief, nach links gerichtet. Linke Gesichtshälfte schwächer und blasser als rechte.

Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, prompte Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, linke Lidspalte enger als rechte. Links Enophthalmus.

Rechte Gesichtshälfte steht tiefer als linke.

Rechte Gesichtshälfte und rechte Achselhöhle feuchter als linke (ständig beobachtet).

Kaumuskeln rechts vielleicht etwas stärker als links.

Augenbefund (Augenklinik): Papille beiderseits von auffallend grauweißer Farbe mit großer, nicht randständiger Exkavation. Beiderseits eigentümlich gestalteter Conus temporalis mit unregelmäßigen Pigmenteinlagerungen. Keine Skotome. S R = 5/5 Nd I.

L = 5/6 Nd I.

Keine Gesichtsschmerzen.

Geschmack, Geruch, Gehör intakt.

Rechte Nasolabialfalte stärker ausgeprägt als linke.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Trigeminus, Fazialis ohne Besonderheiten.

Zähne im Unter- und Oberkiefer ganz vereinzelt kariös, sonst Gebiß im allgemeinen gut erhalten. Tonsillen ohne Besonderheiten.

Thorax flach, linke Thoraxseite stark eingefallen, wird beim Atmen kaum bewegt. Manubrium sterni nach links gekantet, so daß die 2. Rippe links tiefer steht als rechts.

Lunge: Über der ganzen linken Lunge Dämpfung, vorne oben mit tympanitischem Beiklang. Über der linken Lungenspitze amphorisches Atmen. Links hinten unten Atemgeräusch und Stimmfremitus fast aufgehoben. Traubescher Raum nicht gedämpft. Kein Grocco-Rauchfußsches Dreieck.

Probepunktion links hinten unten ergab keine Flüssigkeit.

Herz etwas nach links verzogen.

Dermographie angedeutet.

Reflexe ohne Besonderheiten.

Sensibilität ohne Störung.

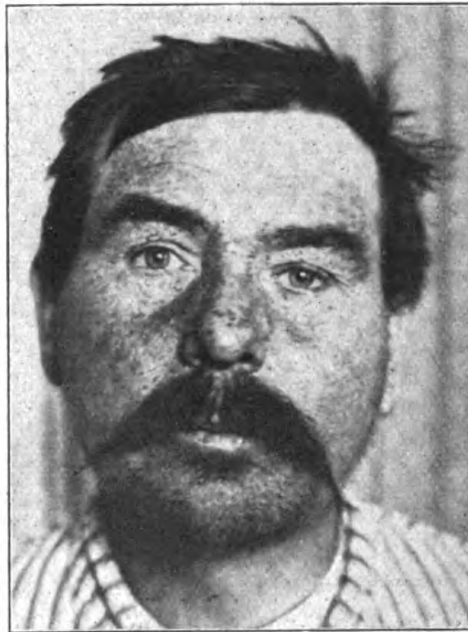


Abbildung 2.

Kein Anhaltspunkt für das Bestehen von Siringomyelie.

Trommelschlägelfingerbildung angedeutet.

Umfänge der Extremitäten wenig differierend (innerhalb der physiologischen Breite).

Pat. ist Rechtshänder.

Röntgenbild ergibt starke Infiltration der linken Lunge mit Adhäsion des Zwerchfells und zahlreichen Bronchiektasien.

Während der klinischen Beobachtung war der Pat. fieberfrei und bot keine Zeichen einer Exazerbation seines Leidens, es handelt sich somit um einen Lungenprozeß, der zum Stillstand gekommen war. Auf Befragen erfuhren wir vom Pat. und seiner Ehefrau, daß seit etwa 10 Jahren der

Kopf schief gehalten wird und daß er vor 10 Jahren etwa ab und zu heftige „Zahnschmerzen“ gehabt habe. Der Zahnarzt habe das Gebiß damals jedoch intakt befunden. Die Karies hat sich erst später entwickelt. Der Ehefrau ist es aufgefallen, daß seit dieser Zeit die eine Gesichtshälfte des Ehegatten schmaler geworden ist. Ihm selbst ist es nicht entgangen, daß die Haare seiner linken Schnurbartpartie schon seit Jahren brüchig sind und leicht ausgehen, und er die linke Gesichtshälfte auch nicht so oft wie die rechte zu rasieren brauche. (Siehe Abbildung 2.)

Fall III. 47jährige Frau. Ein Bruder und eine Schwester waren mehrere Jahre in einer Nervenheilanstalt, woselbst sie auch gestorben sein sollen. Als Kind Masern. Seit dem 12. Jahre Rückgratsverkrümmung. Seit einigen Monaten schwerer Depressionszustand (von der Psychiatrischen Klinik zur Ablassung eines Pleuraexsudates für wenige Tage in die medizinische Klinik verlegt. Der Pleuraerguß soll schon seit vielen Wochen bestehen). Vor 3 Jahren etwa schwere Pleuritis mit Schwartenbildung, die ab und zu aufflackert.

Status (gekürzt): Mittelgroße Frau in schlechtem Ernährungszustande mit sehr atrophischer Muskulatur. Rechte Gesichtshälfte etwas schwächer als linke. Haut rechts papierdünn, etwas glänzend und blasser als links.

Rechte Pupille enger als linke. Rechte Lidspalte weiter als linke. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz prompt. Augenhintergrund (Augenklinik) normal.

Gebiß im Unterkiefer lückenhaft, im Oberkiefer fehlen die Zähne fast vollständig. Gaumenmandeln ohne Besonderheiten. Kaumuskeln rechts gleich links. Trigemini, Fazialis intakt. Keine Drüsenschwellungen.

Dermographie fehlt.

Sensibilität ohne Störung.

Umfänge der Extremitäten rechts gleich links.

Pat. ist Rechtshänderin.

Ziemlich lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, sonst Reflexe ohne Besonderheiten.

Thorax flach. Sehr starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.

Lunge: Klopfeschall rechts hinten unten vom 6. Brustwirbeldornfortsatz an verkürzt. Atemgeräusch und Stimmfremitus daselbst abgeschwächt.

Temperatur ständig unter 37°.

Puls zwischen 80 und 90.

Punktion r. h. u.: Nadel dringt durch derbe Schwarten. Entleerung von 150 ccm trüber, leicht sanguinolenter Flüssigkeit.

Rivalta +, Esbach 3%, spez. Gewicht 1022 (bei 15° C).

Sediment: Lymphozyten, vereinzelte Leukozyten, keine Bakterien.

Röntgenbild: Herz nach links verzogen. Zwerchfell rechts adhärent.

Pat. wird am 6. Tage in die Nervenklinik zurückverlegt.

Fall IV stellt eine beginnende Hemihypertrophie dar, doch konnten wir die Pat. nicht lange genug beobachten, um ein abschließendes Urteil zu gewinnen.

39jährige Frau. Ein Bruder an Lungenkrankheit gestorben. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Husten und Nachtschweiße. Der Arzt stellte linksseitigen Lungenspitzenkatarrh fest. Vor etwa 9 Monaten konstatierte der Arzt Wasser in der Brusthöhle; zweimal Punktion von $\frac{1}{2}$ und $\frac{3}{4}$ Liter Flüssigkeit. Seit etwa 4 Wochen zunehmende Schwäche. Sucht deshalb die Klinik auf.

Status: Mittelgroße, untersetzte Frau in ziemlich gutem Ernährungszustande, mäßig kräftige Muskulatur, Körperbau, ebenso Gesicht knochig, rechte Gesichtshälfte knochig, links deutlich stärkere Rundung der Gesichtskonturen und stärkere Ausbildung des Fettpolsters und Unterhautzellgewebes als rechts.

Rechte Lidspalte weiter als links. Rechte Pupille weiter als linke. Rechts leichter Exophthalmus. Reaktion der Pupille auf Lichteinfall und Konvergenz prompt. Augenmuskeln frei. Augenspiegelbefund normal (Befund der Augenklinik).

Kaumuskeln rechts gleich links.

Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab. Linkes Gaumensegel etwas stärker als das rechte, wird beim Intonieren stärker gehoben als rechts. Zäpfchen weicht beim Intonieren etwas nach links ab.

Linke Ohrmuschel, linkes Gaumensegel und linke Zungenhälfte etwas stärker als rechts. Trigeminus, Fazialis ohne Besonderheiten.

Keinerlei Drüsenschwellungen.

Umfänge der Extremitäten gleich.

Pat. ist Rechtshänderin.

Dermographie fehlt. Reflexe normal.

Sensibilität — auch der Gesichtshaut — intakt.

Keine Anhaltspunkte für Akromegalie oder Syringomyelie.

Thorax sehr breit gebaut, linke Seite schleppt bei der Atmung nach.

Lungen: Links hinten unten vom 8. Brustwirbeldornfortsatz ab Dämpfung. Im Dämpfungsbezirk abgeschwächtes Atmen mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Über der linken Lungenspitze verkürzter Klopfeschall und verlängertes, verschärftes Expirium, keine Rasselgeräusche (jedoch nach provokatorischer Tuberkulininjektion von 3,0 mg Alttuberkulin).

Temperatur während der klinischen Beobachtung zwischen 36° und $36,8^{\circ}$ C.

Puls zwischen 82 und 96.

Punktion links hinten unten an zwei Stellen des Dämpfungsbereichs ergibt keine Flüssigkeit. Die Nadel geht durch dicke Schwarten.

Röntgenbefund: Links unten deutliche pleuritische Schwarte. Ausgesprochene Hilusdrüsen.

Auf Befragen sagte uns die Pat.: „Der, Knochen“ — gemeint ist das Jochbein — steht in letzter Zeit links nicht mehr so vor, und das Gesicht ist voller geworden.“ Zuweilen habe sie seit einigen Monaten ein eigenartiges „Klopfen“ links im Gesicht.

Zusammenfassung der Fälle:

Fall I: 16jähriger Knabe, bei dem sich nach rechtsseitiger Rippenfellentzündung mit konsekutiver starker Schwartenbildung eine rechtsseitige Hemiatrophia progressiva mit okulopupillären Symptomen entwickelt hat.

Fall II: 41jähriger Mann. Im Anschluß an linksseitige Rippenfellentzündung und Schwartenbildung Auftreten von linksseitiger Hemiatrophie mit okulopupillären Symptomen.

Fall III: 47jährige Frau. Rechtsseitige Hemiatrophie nach rechtsseitiger Pleuritis mit Schwartenbildung. Okulopupilläre Symptome.

Fall IV: 39jährige Frau. Hemihypertrophia facialis sinistra nach linksseitigem Lungenspitzenkatarrh und linksseitiger pleuritischer Schwartenbildung. Okulopupilläre Symptome.

Über das Wesen der Krankheit wird bis auf den heutigen Tag viel gestritten. Bergson (1837), der schon lange vor Romberg (1851) sich mit der Krankheit beschäftigte, hat die Vermutung ausgesprochen, daß eine primäre Affektion der Gefäßnerven vorliege, indem er von der Beobachtung ausging, daß in dem von ihm beschriebenen Falle die Karotis der atrophischen Seite schwächer pulsierte als die der andern Seite. In den meisten Fällen findet man dieses sehr unbestimmte Symptom gar nicht. Stilling (1840) hat die Beteiligung der vasomotorischen Nerven genauer beschrieben. Er sieht das Leiden an als eine Folgeerscheinung „verminderter Reflexion der sensiblen Gefäßnerven auf die entsprechenden vasomotorischen“, und zwar der vom zweiten Aste des Trigeminus stammenden Nervenzweige, die sich an den Gesichtsarterien verzweigen. Dies sei möglicherweise bedingt durch eine Erschütterung, Zerreißen oder Extravasat. Schon Ziemssen (13) lehnte diese Anschauung als etwas Gezwungenes ab. Es sei kaum einzusehen, warum eine verminderte Reflexion von sensiblen auf vasomotorische Fasern, und nicht vielmehr eine direkte Läsion der letzteren als Ursache der Atrophie anzuschuldigen sei, zumal die sensiblen Funktionen im Gebiete des Trigeminus im allgemeinen durchaus keine Alteration zeigten.

Eine eigenartige und gekünstelte Auffassung über das Wesen der Krankheit vertrat Lande (1870), indem er annahm, daß es sich um eine genuine und primäre Atrophie des Fettzellgewebes handeln müsse, wobei das elastische Gewebe unversehrt bliebe und durch seine Retraktion Druckschwund der übrigen Gewebe, besonders auch Ver-

engerung der Kapillargefäße und dadurch bedingte weitere Ernährungsstörungen herbeiführe. Die neuralgischen Sensationen und die Erscheinungen der kutanen Anämie suchte er durch die Retraktion der elastischen Fasern bei Schwund der übrigen Bindegewebelemente zu erklären. Diese Theorie stützt sich nur auf wenige Beobachtungen und entbehrt jeglicher anatomischen Grundlage. Ebenso mannigfachen Bedenken begegnet die Annahme von Möbius (1895), der in der Hemiatrophie einfach eine Hautaffektion sieht und sagt, daß sie die Wirkung einer örtlichen Schädlichkeit sei, d. h., daß durch die Schleimhaut oder Haut ein Gift eindringe, sich darin langsam verbreite und die Gewebe, soweit es diese erreichen können, zum Schwunde bringe. Schon der Umstand, daß die Atrophie fast immer nur eine Gesichtshälfte befällt und genau mit der Mittellinie abschneidet, und das Vorgehen motorischer und sensibler Reizerscheinungen spricht durchaus für einen neurotischen Ursprung.

Auffallend ist nun bei unseren Fällen die Beteiligung des Sympathikus. Es entsteht die Frage, ob diese Störung auf Rechnung der chronischen Lungenerkrankung oder der Hemiatrophie zu setzen ist. Wahrscheinlich besteht primär eine Sympathikusschädigung infolge des chronischen Lungenprozesses, wie wir sie seit langem bei Lungenerkrankungen — oft als initiales Symptom bei der Tuberculosis pulmonum — kennen, sekundär hat dann vermutlich die Sympathikusaffektion die Hemiatrophie ausgelöst, denn es mehren sich die Stimmen, die dem Sympathikus in der Ätiologie und Pathogenese unseres Leidens eine dominierende Stelle einräumen. Schon vor 40 Jahren hat Eulenburg (10) sich als erster für die Annahme der Beteiligung des Sympathikus eingesetzt. Auf Grund von 10 selbst beobachteten Fällen glaubte er annehmen zu müssen, daß es sich um eine Primärerkrankung trophischer Bahnen des Nervus trigeminus und zum Teil auch des Halssympathikus handele. Es ist nun leicht möglich, daß der trophische Einfluß durch eine uns bis heute noch völlig unbekannte Eigenschaft der Vasomotoren zustande kommt. Was wir bis jetzt hierüber wissen, ist sehr gering und spricht nicht gegen eine solche Annahme, zumal die vasomotorischen Fasern aus dem Halssympathikus stammen. Von jüngeren Autoren schreibt Marburg (3): „Trotz der kategorischen Ablehnung, die Möbius der Sympathikustheorie des umschriebenen Gesichtsschwundes widerfahren ließ, mehren sich die Fälle, bei denen Sympathikussymptome auftreten. Von jenem ersten Falle Seeligmüllers (Offizier, Lungenschuß mit Sympathikusverletzung und Ge-

sichtsatrophy) bis zu jenem Korns (11) haben sich viele und sehr bedeutende Autoren mit dieser Frage beschäftigt, unter ihnen H. Oppenheim, was wohl beweist, daß die Ansicht von Möbius keine allgemeine Geltung gefunden hat.“ Den letzten Fall, der geeignet ist, die Sympathikustheorie zu stützen, hat Siebert (8) beschrieben; es handelt sich um einen 30jährigen Heizer, bei dem eine Affektion der Lymphdrüsen in der rechten Halsgegend vor dem 10. Lebensjahre zu einer direkten Schädigung des sympathischen Grenzstranges geführt hatte. Siebert nimmt an, daß diese Schädigung ihrerseits in sekundärer Folge die Wachstumsdifferenz der rechten Gesichtshälfte bedingt hat. Weiterhin deutet auf den Sympathikus das von einer Reihe von Autoren (zitiert nach Horn (11)) beobachtete Vorkommen von Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Halsympathikus, besonders auf das Ganglion cervicale supremum, ferner die häufige Komplikation mit vasomotorischen Störungen, und die mit Migräne und Sklerodermie¹⁾, zwei Krankheiten, die neuerdings von mehreren Seiten auf den Sympathikus zurückgeführt werden. Endlich das häufigere Vorkommen der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht, bei dem wir öfter als beim männlichen abnorme Sympathikusinnervation finden. Die zuweilen auftretende Besserung nach Galvanisation des Sympathikus spricht ebenfalls hierfür. Auch Oppenheim (7) und ebenso Säger (9) weisen die Sympathikustheorie keineswegs zurück, schon im Hinblick auf die Tatsache, daß der Sympathikus durch die Beherrschung des Gefäß-

1) Die Stellung der Hemiatrophie zur Sklerodermie scheint heute geklärt. Cassirer (2) faßt die Hemiatrophie als eine Form der Sklerodermie auf. Auch Hallopeau (zitiert nach Korn (11)) erklärt Sklerodermie und Hemiatrophie für anatomisch identisch und bezeichnet die Sklerodermie geradezu als „disseminierte Trophoneurose“. Die anatomischen Begründungen sind zwar bis heute bei der Sklerodermie ebensowenig erbracht wie bei der Hemiatrophie. Aber vom symptomatisch klinischen Standpunkt aus läßt sich in zahlreichen Zügen eine unverkennbare Ähnlichkeit finden, wenn wir das Bild der völlig entwickelten Hemiatrophie mit dem der atrophischen Sklerodermie vergleichen. Hierauf machte schon Eulenburg (10) aufmerksam. Er sagt: „Der einzige Differenzpunkt zwischen beiden Krankheiten wäre der, daß wir es bei der Sklerodermie in ihrem Initialstadium mit einem hypertrophischen Prozeß zu tun haben, während der Gesichtsatrophie ein derartiger Prozeß nicht vorausgeht, sondern bei ihr die Atrophie primär eintritt. So unzweifelhaft dieser Punkt auch ist, so muß doch daran erinnert werden, daß die Hemiatrophie fast ausschließlich in jugendlichem Alter, nie nach vollendetem 24. Jahre, zur Entwicklung gelangt, während die Sklerodermie überwiegend im späteren Lebensalter (20—40 Jahre) entsteht.“ Wenn wir uns nun der Ansicht von Cassirer und Hallopeau anschließen, so

apparats einen wichtigen Einfluß auf die Trophik besitzt. (Bemerkenswert ist in Fall II und IV das Zusammentreffen von okulopupillären Symptomen und sensiblen Erscheinungen (vgl. die Kornsche (11) Hypothese von peripherer aufsteigender Neuritis und Übergreifen auf den Sympathikus sowie die Kritik dieser Hypothese von Cassirer (2)). Oppenheim erwähnt gerade bei Läsion des Sympathikus neben anderen auch einen Fall Jaquets mit Verwachsung des Ganglion cervicale inferius mit der schwielig verdickten Pleura und einen Fall Minors nach Drüsenexstirpation am Halse. Auch die allerdings ungewöhnliche Kombination dieses Leidens mit okulopupillären Symptomen (Tourmaire berichtet über 5 Fälle dieser Art) harmonisiert nach Oppenheim mit der Annahme einer Sympathikusaffektion, die in den reinen Fällen ihren Ursprung im Sympathicus cervicalis oder dessen Ursprungsgebiet haben müßte. Die von einem so erfahrenen Autor wie dem jüngst verstorbenen Oppenheim als ungewöhnlich bezeichnete Kombination mit okulopupillären Symptomen bieten unsere Fälle, bei denen es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um reine Formen der Krankheit handelt. Daher scheinen unsere Beobachtungen geeignet, die Sympathikustheorie zu stützen und tragen so vielleicht dazu bei, Licht in die Pathogenese des Leidens zu werfen.

Nachtrag: Diese Arbeit war bereits Anfang Juli 1919 beendet. Seitdem hatten wir Gelegenheit, noch 2 Fälle von Hemiatrophia faciei im Anschluß an Lungenschrumpfung zu beobachten. Der eine Fall

halten wir es für durchaus plausibel, die Hemihypertrophie als erstes Stadium einer Hemiatrophie anzusehen. Damit wäre vollends die Brücke zwischen Hemiatrophie und Sklerodermie geschlagen. Der Zusammenhang von Hemiatrophie und Sklerodermie wird noch deutlicher durch die Tatsache, daß Kombinationsformen von Gesichtshemiatrophie und Sklerodermie der Extremitäten vorkommen. Selbst den Umstand, daß bei der Hemihypertrophie ein atrophisches Stadium bisher nicht beschrieben wurde, betrachten wir nicht als Gegenbeweis gegen unsere Anschauung. Denn je eingehender man sich mit dem Studium beider Krankheiten befaßt, um so mehr kommt man zu der Ansicht, daß der Krankheitsprozeß durchaus nicht immer progredient zu sein braucht. Vielleicht muß daher die generelle Krankheitsbezeichnung „progressiva“ fallen gelassen werden. Sklerodermie kann in jedem Stadium zum Stillstand gelangen. Aber auch von der Gesichtshemiatrophie sind solche Fälle bekannt. Andererseits wäre es möglich, daß die Hemihypertrophie das erste Stadium der Hemiatrophie darstellt, welches — wie zuweilen das erste Stadium der Sklerodermie — übersprungen wird. Das Argument Eulenburgs (10), daß die Krankheit nach dem 24. Jahre nicht mehr auftritt, wird heute allgemein nicht mehr anerkannt.

bietet noch keine ausgesprochenen Krankheitserscheinungen, während der 2. Fall (s. Abb. Nr. 3) sehr ausgeprägt ist. Es handelt sich um einen 53 jährigen Melker, der als Kind Masern gehabt hat. Vor 29 Jahren rechtsseitige Lungenentzündung. Seit Anfang Oktober 1919 Stiche in der r. Brustseite, Husten und Nachtschweiße.

Die Untersuchung der Lungen ergibt r. von der Spina scapulae abwärts intensive Schallverkürzung mit abgeschwächtem, nach unten zu fast aufgehobenem Atemgeräusch. Die Röntgendurchleuchtung ergibt das Bestehen von starken Schwarten des r. Brustfells. Kein Exsudat.

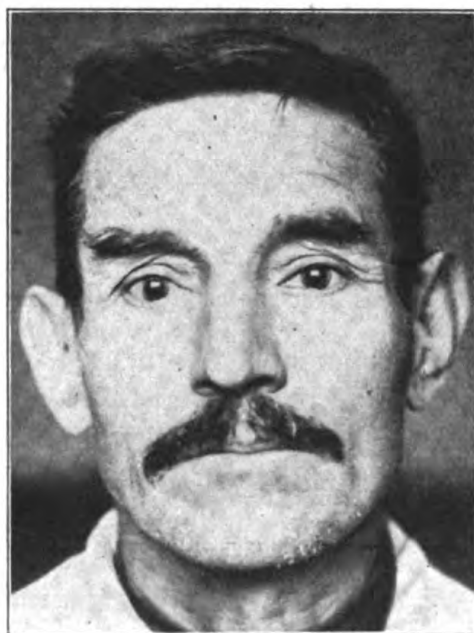


Abbildung 3.

R. Wange etwas blasser als l. R. Gesichtshälfte schwächer als l. Die Haut der r. Gesichtshälfte ist sehr viel schlechter von der Unterlage abhebbar als l., wie auch das Unterhautzellgewebe r. dünner als l., der r. Masseter ist schwächer als der linke. (Auf Befragen gibt der Patient an, daß er die Schwäche des r. Kaumuskels seit ein paar Jahren bemerkt habe, sonst ist nicht zu eruieren, wie lange die r. Gesichtsatrophie besteht.)

Keine Gesichtsschmerzen.

Augenbefund (bis auf eine geringe Hyperopie) normal (Augenklinik), Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, reagieren prompt auf

Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Keine okulopupillären Symptome.

Geschmack, Geruch normal.

Ohrenbefund (speziell Nervus acusticus) normal (Ohrenklinik).

Mund etwas nach l. verzogen. Leichte Schwäche des r. Facialis, nur Mundast. Pfeifen gelingt nur mit Mühe.

R. Nasolabialfalte weniger ausgeprägt als l.

Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach l. ab, ebenso zeigt die Noula nach l.

Gebiß: Fast sämtliche Molaren fehlen.

Tonsille o. B.

Sehnen- und Hautreflexe o. B. Babinski negativ.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Keine Sympathikusstörungen.

Umfänge der Extremitäten gleich.

Der Pat. ist Rechtshänder.

Dermographie +.

Temperatur, Puls und sonstiger Organbefund o. B.

Epikrise: Bei einem 53jährigen Mann besteht gleichzeitig mit ausgedehnter Schwartenbildung des r. Brustfells rechtsseitige Gesichtsatrophie. Okulopupilläre Symptome fehlen in diesem Falle.

Zweck der Arbeit war in erster Reihe, auf das relativ häufige Zusammentreffen von Lungenschrumpfungsprozessen und Hemiatrophia faciei hinzuweisen. Es dürfte vielleicht von Interesse sein, daß wir, seitdem wir auf dieses Zusammentreffen achten, in 2 Fällen (Fall 5 u. 6) allein auf Grund eines fernliegenden Symptoms — der Gesichtsatrophie — auf die Ursache — ein gleichseitiges Lungenleiden — geschlossen haben.

Literaturverzeichnis.

1. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909, Springers Verlag.

Derselbe, in Mohr-Staehelin, Handbuch d. inn. Med. 1912.

2. Cassirer, in Lewandowskys Handbuch der Neurologie 1914.

Derselbe, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 2. Aufl., 1912.

3. Marburg, Die Hemiatrophia facialis progressiva. 1912.

4. Bouweyron, Lyon méd. 1899 und R. n. 02, zitiert nach Oppenheim, 5. Aufl., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
5. Barrel, Thèse de Lyon 1901/02, zitiert nach Oppenheim, 5. Aufl., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
6. Souques, Soc. méd. des hôp. de Paris 1902, zitiert nach Oppenheim, 5. Aufl., Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
7. Jaques, zitiert nach Oppenheim, 5. Aufl., Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2. Bd, S. 1548.
8. Siebert, Ein Fall von rechtsseitiger Gesichtsmißbildung mit Erscheinungen der Hemiatrophia faciei. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 56.
9. Sänger, Neurologisches Zentralblatt 1912, S. 607.
10. Eulenburg, Ziemssen Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie 1875. Derselbe, Zeitschrift klin. Medizin 1882, Bd. V. Derselbe, Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, 4. Aufl., 1910.
11. Korn, Die Hemiatrophia faciei progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
12. Schlesinger, Archiv f. Kinderheilkunde 1905, Bd. 42.
13. Ziemssen, Spez. Path. u. Therapie 1875, XII, 2.
14. Lewin, Charité-Annalen, 1884.

Aus dem serologischen Laboratorium der Staatskrankenanstalt und
psychiatrischen Universitätsklinik Friedrichsberg in Hamburg.
(Direktor: Prof. Dr. Weygandt.)

Bemerkungen zu der Arbeit von Schönfeld
„Über Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit
bei nervengesunden Menschen“
in Nr. 5 und 6 dieser Zeitschrift.

Von
Privatdozent Dr. V. Kafka,
Leiter des Laboratoriums.

Vor einiger Zeit haben Herrensneider und Herrensneider-Gumprich über positive Ergebnisse der Phase I in den Rückenmarksflüssigkeiten an nicht-organischen Nervenleiden Erkrankter berichtet. Diese Befunde hat Hauptmann einer Kritik unterzogen, die vollkommen den Erfahrungen entspricht, die wir im Laufe der Jahre an unserem großen Material gemacht haben.

Nun hat Schönfeld über Untersuchungsergebnisse berichtet, die in den Sätzen gipfeln, daß vollkommen Gesunde, bzw. solche, die an Krankheiten ohne Beteiligung des Nervensystems leiden, bei wiederholten Untersuchungen der Rückenmarksflüssigkeit regelmäßig eine positive Phase I aufweisen, und zwar in 8% der Punktionen, daß ferner die Pandysche Reaktion in 42% der Punktionen und 59% der Fälle, eine positive Weichbrodtsche Reaktion in 58% der Punktionen und 68% der Fälle, schließlich die Emanuelsche Mastixreaktion bis zu 36% bzw. 10% bei Liquornormalen positiv auftreten können.

Es ist ohne weiteres klar, daß die oben erwähnten Reaktionen, bevor sie der Öffentlichkeit übergeben worden sind — und auch nachher — an einem großen Material von Fällen mit normalem Liquor erprobt worden sind, und daß eben das negative Verhalten bei diesen Fällen erst die Grundlage für die diagnostische Verwendung unter pathologischen Verhältnissen abgegeben hat. Schönfelds überraschende Ergebnisse bedürfen daher der Kritik, da sie, wenn sie für die sicher

normalen Rückenmarksflüssigkeiten verallgemeinert werden würden, unsere heutigen liquordiagnostischen Richtlinien verschieben würden.

Fragen wir uns daher zuvörderst, welches Material Schönfeld seinen Untersuchungen zugrunde gelegt hat? Es besteht aus Gonorrhöen und Dermatosen¹⁾, „also jenen Fälle, die man im allgemeinen wohl als liquornormal betrachten darf. Daran ändern nichts einzelne in der Literatur niedergelegte abweichende Befunde“.

Schon aus diesen Worten geht hervor, daß man ein solches Material keinesfalls ohne weiteres als liquornormal bezeichnen darf.

Ich kann an dieser Stelle nicht ausführlicher auf die Literatur eingehen, sondern möchte nur an die Befunde Ferrands (Pleozytose bei Dermatosen), die Yoanitescus und Galanescus (1906) und Henkels (Pleozytose bei Gonorrhöe), sowie C. Sterns (Phase I bei Gonorrhöe), welche letztere auch Schönfeld erwähnt, erinnern. Wir wissen eben heute, daß einerseits Hautkrankheiten (wegen der Beziehungen zu den Meningen), andererseits Infektionskrankheiten zu wenn auch geringfügigen Affektionen der Meningen hinneigen. Das ist für alle die nichts Neues, die die Liquorliteratur seit 1904 verfolgt haben. Ein solches Material ist eben nicht gesund zu nennen; es ist zwar nervennormal, wenn man so will, da klinische Erscheinungen von seiten des Z.N.S. nicht bestehen, braucht aber nicht „meningennormal“ zu sein. Wählt man aber solche Fälle als Ausgangspunkte, um daraus Schlüsse auf wirklich liquornormale Fälle zu ziehen, so ist ein solches Vorgehen nicht nur logisch unstatthaft.

Im einzelnen sei noch auf folgendes hingewiesen. Bezüglich der Phase I haben schon Nonne und seine Schüler angegeben, daß Spur Opaleszenz noch als negativ zu deuten ist, da sie durch die normalerweise vorhandenen Globuline hervorgerufen sein kann. Meist ist Spur Opaleszenz von deutlicher Opaleszenz, die wir nur bei organischen Nervenleiden und meningealen Affektionen sehen, genügend zu trennen. Es bestehen aber immerhin Fälle, wo die Differenzierung schwieriger und subjektivem Urteil unterworfen ist. Es darf aber auf keinen Fall Spur Opaleszenz als positiv gebucht werden, wie es z. B. Herrenschneider und Herrenschneider-Gumprich getan haben.

Die Pandysche Reaktion ist durch ihre hohe Empfindlichkeit

1) Im Speziellen 80 Fälle von Gonorrhöe, 4 von Ulcus molle, 18 von Hauttuberkulose, 20 von verschiedenen Hauterkrankungen, 1 von seniler Demenz, 2 von spitzen Kondylomen und 1 von Balanitis. Wo bleiben die „Gesunden“?

bekannt. Daher hat Zaloziecki seine Modifikation angegeben. Nur unter ihrer Zuhilfenahme und bei Kontrolleinstellung eines sicheren normalen Liquors darf daher heute ein Schluß aus einer Pandy-Reaktion gezogen werden¹⁾. Bezüglich der Weichbrodtschen Reaktion ist eine Arbeit aus unserem Laboratorium im Gange, auf die hier verwiesen sei. Was nun die Mastixreaktion betrifft, so ist nicht verwunderlich, wenn Schönfeld bei Anstellung der Reaktion nach Emanuel auch in wirklich normalen Fällen positive Ausschläge bekommen hat. Darauf haben Jacobsthal und Kafka und andere Autoren hingewiesen, da die 1¼%ige Kochsalzlösung eine Elektrolytenkonzentration bedeutet, bei der viele nicht austitrierte Mastixversuchslösungen auch schon durch die normalen Liquoreiweißkörper ausgeflockt werden können. Benutzt man aber die Versuchsanordnung von Jacobsthal und Kafka, so kommen positive Reaktionen (Ausflockungen) bei wirklich normalem Liquor nicht vor; dafür sprechen viele Hunderte von Reaktionen mit normalem Liquor. Die 10% positive Reaktionen, die Schönfeld „nach Anstellung eines Vorversuches“ erhalten hat, sind für uns ein Zeichen, daß der Liquor pathologisch ist, vorausgesetzt eine einwandfreie Methodik, weshalb auch eine genauere Darstellung der Technik und des Versuchsergebnisses dringend wünschenswert gewesen wäre.

Auch die anderen Schlüsse, die Schönfeld zieht, verlieren durch die Einseitigkeit des Materials an Bedeutung, vor allem die viel umstrittene Aufstellung der Grenzwerte der Zellzahl des normalen und pathologischen Liquors, dann aber auch die Beobachtung, daß bei kurz hintereinander folgenden Punktionen eine Vermehrung der Zell- und Eiweißwerte des Liquors auftreten kann. Vom Kammerwasser immunisierter Tiere ist bekannt, daß nach Kammerpunktion eine Wiederholung des Eingriffes eiweiß- und antikörperreicheres Kammerwasser zutage fördert (R. Salus). Daß für die Liquorverhältnisse die Bedingungen ähnliche sind, ist noch nicht bewiesen (Walter, Kafka), jedoch ist, wenn Schönfelds Befunde zu Recht bestehen, daran zu denken, daß dieses Phänomen nur vorkommt, wenn eine Infektion der Meningen vorliegt oder bei der bestehenden Erkrankung (z. B. der Gonorrhöe) die Meningen, auch wenn sie noch nicht affiziert sind, einen Locus minoris resistentiae darstellen.

1) Siehe Kafka, Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden usw. Berlin, Julius Springer 1917.

Zusammenfassend müssen wir daher sagen, daß wir in Schönfelds Arbeit eine wertvolle Studie über die Liquorverhältnisse bei Gonorrhöe und Hautkrankheiten erblicken, daß wir aber die von dem Autor gezogenen Schlüsse, soweit sie eine Verallgemeinerung für die Verhältnisse des sicher normalen Liquors bedeuten, ablehnen müssen.

Eine ins einzelne gehende Besprechung der Schönfeldschen Publikation wird an anderem Orte erfolgen.

Besprechung.

G. Mingazzini: Anatomia clinica dei Centri nervosi — Seconda edizione. Torino 1913. 936 Seiten mit 470 Figuren und 1 Tafel.

Die erste Auflage dieses umfangreichen, durch eigene Beobachtungen und anatomische Befunde noch besonders wertvoll gemachten Werkes des ausgezeichneten Nervenpathologen der königlichen Universität in Rom erschien 1908. Die vorliegende zweite ist um ein gutes Drittel vermehrt. Sie soll zwar nach der Absicht des Verfassers nur dem Gebrauche der Ärzte und Studenten dienen, ist aber auch eine reiche Fundgrube für den Forscher und Kliniker. Der Anatom und Physiologe wird durch das Werk auf das klinisch und ärztlich Wichtige hingewiesen, und umgekehrt der Praktiker auf die neuesten Errungenschaften, besonders der anatomischen Forschung.

Es wird sowohl die grobe wie die feine und feinste normale und pathologische Anatomie berücksichtigt, ferner die pathologische Physiologie, alles nach den neuesten Ergebnissen der Wissenschaft vor dem Eintritt des zerstörenden Menschheitskrieges. Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie wird an passenden Stellen herangezogen; sodann werden aber auch klinische Krankheitsbeobachtungen mit zugehörigen anatomischen Befunden mitgeteilt.

Selbstverständlich ist eine genaue Abgrenzung der „klinischen“ Anatomie von der nichtklinischen schwierig, so daß manche dem Leser ebenso wichtig erscheinende Teile der Anatomie und Klinik nicht ebenso ausführlich behandelt werden, wie die im Buche abgehandelten. Das Werk würde aber bei der Befolgung des Grundsatzes, alles zu bringen, zu einem ungeheuren Umfange angeschwollen sein.

Es zerfällt in 39 Kapitel, von denen sich das erste mit dem Bau der Ganglienzellen, der Nervenfasern und der Glia beschäftigt. Die folgenden 6 Abschnitte sind der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks gewidmet, wobei von Erkrankungen desselben, besonders die Poliomyelitis, die Haematomyelie, sowie die kombinierten und die sekundären Degenerationen behandelt werden, während die Höhlenbildung sowie die multiple Sklerose auffallend zurücktritt.

Sodann folgt die Schilderung der Anatomie des Hinterhirns, des Mittelhirns und des Großhirns in zwei weiteren Kapiteln. Ein besonders fesselndes Kapitel ist der Darstellung von Gehirnen genialer Männer, gewöhnlicher Menschen, sodann aber auch „dei delinquenti“, niederer Rasse und der Mikrocephalen vorbehalten, mit vielen lehrreichen Abbildungen, unter denen sich allerdings keine von Porencephalie und Hydrocephalie befinden.

Eingehend wird weiterhin u. a. auch der Blutkreislauf im Gehirn besprochen und hier auch besonders der Henschenschen Untersuchungen über die Blutversorgung im Occiput gedacht.

Nach einer Darstellung der Anatomie des verlängerten Markes und seiner Nerven im XIII. und XIV. Kapitel mit Berücksichtigung der Lokalisation der verschiedenen klinischen Symptome folgt eine Beschreibung der Anatomie des Kleinhirns mit vielen schematischen Darstellungen seiner Verbindungen mit den anderen Abschnitten des zentralen Nervensystems und der dazugehörigen sekundären Degenerationen.

Dann werden die vorderen Teile des Mittelhirns mit Zirbeldrüse beschrieben. Das 19. Kapitel enthält eine ausführliche Schilderung der optischen Bahnen und ihrer pathologischen Physiologie. Auch atrophische Zustände in den Nervi optici werden berücksichtigt und abgebildet.

Zu besonderem Danke ist dem Verfasser die Hypophysis verpflichtet, deren normale und pathologische Anatomie und Physiologie in einem besonderen Kapitel eingehend beschrieben wird, mit einer durch Bilder auf Grund eigener Beobachtung versehenen Schilderung der Akromegalie.

Fast die Hälfte des Werkes nimmt vom 22. Kapitel an die Darstellung der Anatomie, pathologischen Anatomie und physiologischen Pathologie des Großhirns ein. Zuerst werden die Veränderungen bei Lues und progressiver Paralyse beschrieben und mit Hilfe von zahlreichen ausgezeichneten Abbildungen erläutert. Sodann betritt Mingazzini ein Gebiet, auf dem er besonders tätig war, nämlich das der verschiedenen Formen der Aphasien, der Alexie, Agraphie, Amusie, Amimie und Apraxie. Dieses große Gebiet wird nach allen Richtungen hin gründlich behandelt und besonders inbezug auf die Lokalisation der einzelnen Störungen besprochen, alles wieder unter Mitteilung eigener Beobachtungen, Befunde, und mit Erläuterung durch viele Bilder. In einem besonderen Kapitel wird noch der Anatomie und Physiologie der großen basalen Ganglien, selbstverständlich auch mit Rücksicht auf die Wilsonsche Krankheit, ferner des Corpus callosum gedacht.

Ein weiterer besonderer Abschnitt beschäftigt sich mit den Beziehungen der geistigen Tätigkeit zum Großhirn. Der Apraxie sind sogar zwei Kapitel gewidmet.

Diese Aufzählung ist natürlich eine allzu summarische und kann dem reichen Inhalt des Werkes nicht gerecht werden. Die große Arbeitsleistung des Verfassers ist bewundernswert, und es bleibt nur zu beklagen, daß es die Zeitverhältnisse nicht gestatten, das Buch ins Deutsche zu übertragen und ihm die schöne Ausstattung zu geben, die es ziert.

In hohem Grade sympathisch berührt auch die weitgehende Berücksichtigung der ausländischen Literatur durch den Verfasser, insbesondere auch diejenigen der deutschen. Prof. Friedr. Schultze (Bonn).

Literaturübersicht.

- A. Adler, Über den nervösen Charakter. Grundzüge einer vergleichenden Individual-Psychologie und Psychotherapie. Zweite Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1919. 197 S.
- W. Alexander und K. Kroner, Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Zweite Aufl. Berlin, Fischers med. Buchhandlg. 1920. 183 S.
- Brun, Veraguth und Hössly, Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzungen. Mitteilungen aus der Armeesanitätsanstalt für Internierte in Luzern (Schweiz). Lieferung 1—6. Zürich, Rascher & Cie. 1919. 523 S.
- Engelen, Gedächtniswissenschaft und die Steigerung der Gedächtniskraft. München, Otto Gmelin. 1920. 142 S.
- Engelen u. Rangette, Neue Forschungswege bei traumatischen Neurosen. Berlin, R. Schoetz. 1919. 64 S.
- G. E. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Fünfter Teil. Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. Stockholm, Nordiska Bokhandeln. 1920. 209 S.
- Klarfeld, Über die Spirochätenfunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. Halle a. S., C. Marhold. 1919. 16 S.
- A. Kronfeld, Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis. Beiträge zur allgemeinen Psychiatrie. Berlin, T. Springer. 1920. 485 S.
- Lewandowsky, Praktische Neurologie für Ärzte. Dritte Auflage, herausgegeben von K. Hirschfeld. Berlin, T. Springer. 1919. 373 S.
- Friedrich Müller, Konstitution und Individualität. Rektorats-Antrittsrede. München, J. Lindauer. 1920. 16 S.
- W. Neutra, Seelenmechanik und Hysterie (Psychodystaxie). Vorlesungen über allgemeine und medizinisch angewandte Lustenergetik (Psychosynthese). Leipzig, F. C. W. Vogel. 1920. 521 S.
- Silvio Ricco, Forme inibitorie di guerra e isterismo. Milano, editrice libreria. 1919. 174 S.
- S. Ricco, Studio sulle contratture et pseudocontratture rizomeliche degli arti inferiore. Genova, Calmo & Cie. 1915. 117 S.
- H. Schlöss, Einführung in die Psychiatrie für weitere Kreise. Zweite Aufl. Freiburg i. B., Herdersche Buchhdlg. 1919. 185 S.

Über familiäre multiple Sklerose.

Von

Prof. **Hans Curschmann** (Rostock).

Fr. Schultze¹⁾ hat in seiner Arbeit über familiäre Ataxie auch Mitteilungen über das Vorkommen von echter multipler Sklerose bei Geschwistern gemacht, ein, wie er mit Recht hervorhebt, äußerst seltenes Ereignis, das er bei einem Material von etwa 200 Fällen nur bei jenem Geschwisterpaar beobachtet hat. Er geht dabei nur auf die Literatur ein, die bis zu der Arbeit von J. Hoffmann²⁾ (1913) von diesem berücksichtigt und beurteilt wurde. Begreiflicherweise ist ihm dabei meine kurze Mitteilung, die ich³⁾ im Rahmen einer Arbeit über den Formenreichtum der multiplen Sklerose gemacht habe, entgangen. Ich möchte deshalb noch einmal auf diese Fälle eingehen, zumal bei den z. Zt. sich verändernden Anschauungen über die Pathogenese und Ätiologie jede Mitteilung gerade über das familiäre Vorkommen der Herdsklerose von Interesse ist. Schultze schreibt mit Recht „sollte es sich herausstellen, daß die multiple Sklerose eine Spirillose ist und somit irgendwie durch Infektion übertragen wird, so wäre es nichts weniger, als erstaunlich, wenn die Krankheit zugleich bei Geschwistern vorkäme“. Andererseits ist aber auch nicht zu bezweifeln, daß — worauf auch J. Hoffmann hinweist — das familiäre Vorkommen der multiplen Sklerose auch im Sinne der Strümpellschen Theorie von der endogenen Entstehung in Gestalt einer kongenital abnormen Veranlagung des Nervensystems, d. i. einer angeborenen Disposition zur Wucherung des Gliagewebes, sprechen würde. Das Leiden würde dann in Analogie zu setzen sein mit zahlreichen anderen Heredodegenerationen des Nervensystems, bei denen wir ebenfalls eine spezifische mangelhafte Anlage und Krankheitsbereitschaft bestimmter Teile des Zentralnervensystems annehmen, die dann mit oder ohne

1) D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 63. Heft 5—6.

2) Dieselbe Zeitschrift, Strümpell-Festschrift 1913.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35. Heft 4.

Hinzutreten exogener Momente nach einer gewissen Zeit „postnataler Latenz“ zur echten fortschreitenden Erkrankung führen.

Neuerdings hat Röper¹⁾ die angeborene oder erworbene Disposition zur Erkrankung wieder stark betont und als den „auslösenden“ Faktor die Edingersche Aufbrauchtheorie herangezogen; wie schon manche vor ihm. J. Hoffmann steht dem mit Recht skeptisch gegenüber. Auch ich bin der Ansicht, daß die Edingersche Theorie gerade bei den initialen Symptomen der multiplen Sklerose fehl am Ort ist. Die häufigsten Prodrome, die retrobulbäre Neuritis optica und flüchtige Augenmuskelparesen bei Leuten der verschiedensten Berufe — und zwar vorwiegend bei Nicht-Augenarbeitern — lassen die Edingersche Hypothese sicher nicht zu. Außerdem haben die Kriegserfahrungen gezeigt, daß der enorm gesteigerte „Aufbrauch“ durchaus nicht zu einer Steigerung der Zahl der multiplen Sklerosen geführt hat.

Trotzdem ist die Beachtung der familiären Fälle wichtig sowohl für die infektiöse, als die endogene Theorie. J. Hoffmann, der die bisher veröffentlichten Fälle unter die kritische Lupe genommen hat, hat die Unsicherheit der Diagnose in manchen Fällen und besonders das Fehlen einer exakten Abgrenzung gegenüber der Lues nervosa gerügt und schließlich nur 2 Fälle von Cestan und Guillain, je 3 und 2 Fälle von Reynolds, die 2 Fälle von Röper und seine eigenen als zweifelsfreie familiäre multiplen Sklerosen anerkannt. Dazu kämen noch das von Fr. Schultze veröffentlichte Geschwisterpaar und die nun folgenden Fälle meiner Beobachtung, die übrigens auch unter meinem Beobachtungsmaterial von weit über 100 Fällen die einzigen geblieben sind.

Fall 1. X. Y. Z. Zt. der Erkrankung 14 Jahre. Gymnasiast.

Vater und Mutter gesund, wenn auch beide sehr sensibel und nervös. Eine Schwester des Vaters leidet seit Jahren an multipler Sklerose, zuerst von Nonne diagnostiziert. (Sie ist auch von mir untersucht worden und folgt als Fall 2). Eine andere Schwester des Vaters ist „gichtisch“, sie leidet, wie ich konstatierte, an Arthritis deformans. Eine weitere Schwester ist „hochgradig nervös“, d. i. ausgesprochene Psychopathie und hat eine geistesranke Tochter. Der Vater des Vaters ist an subakuter Gehirnhautentzündung gestorben (Diagnose Ebstein Göttingen). dessen Frau, 79 Jahre alt, lebend, „sehr neurasthenisch“. Ein Vatersbruder des Vaters angeblich epileptisch infolge jugendlicher Erkrankung (Poliencephalitis?). Dessen Schwester litt angeblich an einem Hirntumor. Eine Schwester der Mutter schwer gichtisch, dadurch gelähmt.

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 33.

auch sehr nervös; eine weitere Schwester schwer hysterisch, große Anfälle, endete durch Suicid. Die Eltern und 5 übrigen Geschwister gesund, ein Großvater der Mutter stark nervös.

Familie des Vaters und der Mutter in jeder Beziehung prominente und erfolgreiche Menschen. Großeltern und Urgroßeltern häufig sehr alt — über 75 Jahre — geworden. Diese Generationen meist sehr kinderreich; die Mutter des Pat. hatte 7 Geschwister, sein einer Großvater mütterlicherseits 13 Geschwister. In der Generation der Eltern des Pat. starkes Nachlassen der Kinderzahl und Kinderlosigkeit. Pat. ist das einzige Kind seiner Eltern geblieben.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß der bislang sehr kräftige, sportübende Junge im Anschluß an einem Hechtsprung ins Wasser (ohne alle Zeichen der Gehirnerschütterung) an einer Sehstörung erkrankte.

14 Tage später fand sich eine retrobulbäre Neuritis optica rechts mit zentralem Skotom für weiß und Farben. Leichte Pupillendifferenz und Reaktionsträgheit auf dem rechten Auge. Leichter Nystagmus. Alle Hirnnerven intakt; subjektiv leichte Schluckstörung. Geringer Intentionstremor rechts, geringe aber deutliche Ungeschicklichkeit beim Balanzieren. Romberg †. Alle Sehnenreflexe lebhaft bis gesteigert; Fußklonus. Doppelseitiger Babinski. Fehlen der Cremasterreflexe und unteren Bauchreflexe, die oberen schwach und rasch erschöpfbar.

Keine sensiblen Störungen. Blase und Mastdarm intakt. Wassermann-Re. in Blut und Liquor negativ; im Liquor keine Pleozytose, keine Eiweißvermehrung; Nonne-Apelt negativ.

Der Verlauf, den ich nun bereits seit über 3 Jahren verfolge, war ein trotz aller Therapie und Schonung ziemlich rasch fortschreitender, nur von kurzen, unvollkommenen Remissionen unterbrochener, so daß z. Zt. hochgradige spastisch-ataktische Gehstörung, Amblyopie, Sprachstörungen, Blasenlähmung, vermehrter Intentionstremor usw., also das in Anbetracht des jugendlichen Alters von nun 17 Jahren ungewöhnlich vollentwickelte, schwere Bild der multiplen Sklerose besteht.

An die Diagnose einer typischen, auffallend früh einsetzenden und rasch fortschreitenden Herdsklerose kann also kein Zweifel sein.

Neben einer erheblichen Belastung mit anderen Nervenkrankheiten in der Aszendenz des Vaters Y. (Vater an unklarer subakuter Gehirnerkrankung gestorben und ein Onkel Epileptiker, ein Bruder desselben an Hirntumor leidend, eine Tante psychopathisch, deren Tochter schwachsinnig, daneben viel Gicht in der Familie) und der sich in in der Verminderung der Kinderzahl ausdrückenden Degeneration dieser Familie interessiert uns vor allem die erwähnte Tatsache, daß eine Schwester des Vaters Y. etwa 13 Jahre lang, d. i. ungefähr vom Jahre 1904—1917, an multipler Sklerose litt.

Angesichts der Steinerschen Spirochätenbefunde interessiert uns natürlich die Frage, ob etwa eine „Infektion“ von der Tante auf den

Neffen stattgefunden haben könne. Meine Erkundigung bei dem Vater Y. ergab, daß er es für ausgeschlossen hielte, daß eine direkte Ansteckung erfolgt sein könne. Der junge Pat. habe nie das Schlafzimmer mit der Kranken geteilt oder sei sonst in nähere Berührung mit ihr gekommen. Im Juli 1914, also genau 2 Jahre vor Ausbruch der Erkrankung des Jungen, hat die Familie Y. zusammen mit dem Sohn einmal 8 Tage im Hause der an multipler Sklerose leidenden Schwester des Vater Y. gewohnt. Später ist die letztere an den Wohnort der Y.-Familie gezogen. Der Verkehr war aber ein sehr beschränkter und seltener. Außerdem war dem Jungen Y. die schwer kranke Tante zweifellos unheimlich, ein intimerer Umgang, familiäre Zärtlichkeiten usw. dürften kaum vorgekommen sein.

Der Vollständigkeit halber folgt hier kurz die Krankengeschichte der Tante des jungen Y.

Fall 2. Frau Z. In der Jugend zart, aber gesund; nie nervöse Störungen; keine Sehstörungen. Mit 25 J. Heirat; mit 26 J. Geburt eines Knaben. Nach der Geburt heftigste Schmerzen in den Beinen, die nur auf Morphinum besser wurden. Mit 27 J. nach Anstrengungen körperlicher und seelischer Art konnte Pat. nicht mehr recht gehen (1903), dabei wieder Schmerzen in den Beinen und Armen; angeblich keine Spasmen. Der Hausarzt bezeichnete das Leiden als Neuritis. Auf Arsen, Massage usw. allmähliche Heilung (1905), die auch während der zweiten Gravidität (1906) anhielt. Normaler Partus unter Mo. Scopolamin, das aber Delirien zur Folge hatte. Okt. 1906 Dammnaht unter Mo-Scopolamin, angeblich örtlicher (nicht lumbaler) Novokainanästhesie. Nach dieser Operation Parese des rechten Beines. Seit 1907 scharf halbseitiges Ameisenlaufen der ganzen rechten Körperhälfte. Behandlung auf Plattfuß! 1908 wurde die Diagnose einer multiplen Sklerose gestellt. Zunehmende Schwäche des rechten Beins. 1909 vorübergehende Besserung. Bereits seit 1908 zunehmende Parese des rechten Armes mit Zittern. Von da ab unaufhaltsam Fortschreiten des Prozesses. Seit 1915 völlige Gehunfähigkeit, seit 1916 Unmöglichkeit, selbst zu essen. Auf Fibrolysinkuren keine Besserung, auf Salvarsan 1917 Verschlimmerung. Im ganzen Verlauf des Leidens wiederholt Fiebersteigerungen ohne bes. Grund. Bezüglich der Ursache des Leidens kann nichts, außer jener Novokaininjektion, angegeben werden. Ob Pat. je von einer Zecke gestochen war, ist unbekannt.

Als ich die Kranke im Februar 1917 in B. sah, bestand bereits das Stadium finale.

Die ca. 40jährige Frau war hochgradig abgemagert und elend. Die inneren Organe waren gesund. Keine auffallende Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses.

Pat. ist völlig gehunfähig infolge hochgradiger spastischer Ataxie und Parese der Beine, häufig spontaner Fußklonus bei Aufsetzen der Füße.

Die Muskeln der Beine besonders der Unterschenkel diffus atrophisch, ebenso die der Arme und Hände. Hochgradige Intentionstremor beider Hände bzw. Arme, Pat. kann weder essen, schreiben, noch irgendwelche Handreichung verrichten. Grobe Kraft stark herabgesetzt. Starker vertikaler Tremor des Kopfes in der Ruhe weniger, als bei Bewegung und Erregung. Hochgradige Sprachstörung in Gestalt Skandieren und Phonationsschwäche und -ataxie. Fazialis in den unteren Ästen beiderseits paretisch, Zunge und Gaumensegel zittern bei Bewegungen.

Augenmuskellähmungen und Diplopie (wahrscheinlich nur Abduzenslähmungen) bestehen. Leichter Nystagmus bei Endstellungen. Beiderseits Amblyopie (genaue Feststellung des Perimetriums und Visus war nicht möglich). Beiderseits deutliche bitemporale Abblassung der Papillen. Papillen o. B. Sensible Störungen in Gestalt von Hypästhesie der Extremitätenenden, bes. der rechten Seite, hier sehr ausgesprochen.

Sehnen- und Periostreflexe der O. E. gesteigert; Jakobsohnscher Fingerbeugereflex beiderseits positiv. Sehnenreflexe der U. E. gesteigert, Fuß- und Patellarklonus. Babinski, Oppenheim und Mendel beiderseits positiv, Detrusorschwäche der Blase. Obstipation. Amenorrhoe seit Jahren. Keine Zwangsaffekte. Intelligenz normal erhalten. Depressive Stimmungslage.

Pat. ist im Jahre 1918 an einer Sepsis, die sich an einen chronischen Dekubitus anschloß, verstorben. Eine Obduktion wurde m. W. nicht gemacht.

An der Diagnose einer besonders schweren multiplen Sklerose ist in diesem Falle ebenso wenig zu zweifeln, wie beim Krankheitsbilde des Neffen Y.

Kompliziert wird die „familiäre Belastung“ in unserem Falle nun noch dadurch, daß ein Vetter (ersten Grades) der Mutter des jungen Y., (den diese genau kannte), in seiner Jugend ebenfalls an einer spastischen Parese beider Beine, die zur völligen Gehunfähigkeit führte, litt; die Lähmung sei mit Fußklonus verbunden gewesen und „habe für den Laien große Ähnlichkeit mit dem Leiden unseres jungen Patienten gehabt“. Allerdings verlief es anders und zwar in angeblich völlige Heilung. Ob es sich um eine multiple Sklerose gehandelt hat, ist also sehr fraglich. Immerhin ist dies — bei den bekannten langen heilungsähnlichen Remissionen des Leidens — nicht ausgeschlossen. Übrigens hat unser Pat. diesen Paraplegiker kaum gekannt, ist nie näher mit ihm in Berührung gekommen.

Eine doppelseitige spezifische familiäre Belastung mit multipler Sklerose ist also nicht ganz auszuschließen und würde durch Summation die Krankheitsveranlagung des Rückenmarks noch plausibler machen.

Aber es kann bei der großen Seltenheit der Fälle von familiären Vorkommen und der relativen Häufigkeit des Leidens wohl auch der Zufall eine Rolle spielen. Irgendwelche sicheren Schlüsse sowohl im Sinne der Endogenie als auch der infektiösen Entstehung, möchte ich, wie Schultze und J. Hoffmann aus den vorstehenden Beobachtungen nicht ziehen.

Sie können aber wohl veranlassen, dem Moment der speziellen und andersartigen neuropathischen familiären Belastung (die letztere tritt in unseren Fällen ebenfalls stark hervor) noch mehr Aufmerksamkeit zu widmen, als dies bisher geschah; Röpers schon zitierte Erfahrungen weisen ja auch hierauf hin. Die degenerative Anlage würde ja auch für den Fall der infektiösen Erkrankung von einiger Bedeutung sein können in demselben Sinne, wie bei den *Spirochaeta pallida*-Erkrankungen des Nervensystems, der Tabes und der Paralyse, bei denen sowohl die Erkrankungen von Aszendenten und Deszendenten, wie auch die Wichtigkeit der „angeborenen Keimblattschwäche“ (A. Bittorf) bekannt sind; Tatsachen, die in dem Fournierschen Satz „*Tabicus non fit, sed nascitur*“ einen etwas übertreibenden, aber im Kern wohl zutreffenden Ausdruck gefunden haben.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, daß unser Pat. Y. 1913 viel mit einem Hunde gespielt hat, in dessen Haut sich Zecken eingebissen hatten. Steiner-Straßburg hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß Pat. mit multipler Sklerose auffallend häufig von Zecken gebissen sein sollen. Die Möglichkeit, daß die Zecke der Spirochäten-träger sei, (wie die Läuse die Infektionsträger des Fleckfiebers und Wolhynischen Fiebers und die Anophelesmücke derjenige der Malaria), erscheint deshalb diskutabel. Bei unseren Pat. lagen aber zwischen der Möglichkeit, von Zecken gebissen zu werden, und dem Ausbruch der multiplen Sklerose volle 3 Jahre. Nach neueren Untersuchungen Steiners über die experimentelle multiple Sklerose bei Kaninchen durch Spirochäteninfektion ist dieser Inkubationszeitraum wohl zu lang, um eine Wahrscheinlichkeit einer „Zeckeninfektion“ bei unserem Fall zuzulassen.

Aus der Mediz. Klinik Würzburg (Direktor Prof. Dr. D. Gerhardt).

Kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis externa).

Von

Dr. Ludwig Fuchs,
Assistent der Klinik.

Während die Neubildungen der Rückenmarkshäute, seitdem Gowers und Horsley 1887 zum ersten Male einen derartigen Tumor richtig lokalisiert und mit Erfolg operiert haben, bei Klinikern und Chirurgen neuerdings stets wachsendes Interesse fanden, haben die reinen Entzündungen der spinalen Häute bisher wenig selbständige Beachtung beanspruchen können. Ihr Vorkommen ist zwar durchaus keine Seltenheit und wird bei keiner Erkrankung an Wirbel, Gehirn oder Rückenmark vermißt; da sie aber so gut wie immer nur sekundär entstehen, beherrscht das klinische Bild der primäre Krankheitsherd. Caries der Wirbelsäule, epidemische und tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis sind hier in erster Linie zu nennen. Auch septische Herde in der Nachbarschaft der Wirbelsäule, wie Dekubitus, Retropharyngealabszesse, Psoas-eiterungen können direkt auf die Rückenmarkshäute übergreifen. Das weitere Hauptkontingent stellt die Syphilis des Rückenmarks, die meist ihren Ausgang von dessen Gefäßen oder weichen Häuten nimmt, dann bald auch das Mark selbst zu ergreifen pflegt, während die Dura nur selten überschritten wird. Daß auch hier das ärztliche Interesse vorwiegend der Allgemeininfektion zu gelten hat, bedarf keiner Ausführung.

Die einzige Form von den Erkrankungen der Rückenmarkshäute, die durch ein eigenes Krankheitsbild in der Klinik bekannt ist, wurde von Charcot schon früh von den übrigen unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica abgetrennt und hat trotz mancher berechtigter Einwände bis heute ihre klinische Geltung behalten. Sie besteht in einer ringförmigen Verdickung der Innenseite der Dura des Halsmarks, die einen ganz bestimmten Lähmungstypus zur Folge hat und sich durch außerordentlich chronischen Verlauf auszeichnet. Neuer

dings gilt als erwiesen, daß mindestens die Mehrzahl dieser immerhin seltenen Fälle ebenfalls syphilitischen Ursprungs ist.

„Die Entzündungen, die sich an der Außenfläche der Dura mater abspielen, sind fast immer sekundärer Natur und haben kein klinisches Interesse“, heißt es in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, während die intraduralen immerhin etwas ausführlicher abgehandelt werden. Ähnlich, oft noch kürzer, ist im wesentlichen ihre Darstellung bei den meisten neueren Bearbeitern dieser Materie.

Dies mag die Mitteilung des einen Falles rechtfertigen, bei dem die entzündliche Affektion der Außenseite der Dura die Ursache eines schweren Krankheitsverlaufes wurde.

Am 8. November 1919 wurde bei uns ein Kranker eingeliefert, über dessen Vorgeschichte wir folgendes feststellen konnten:

W. B., 38 Jahre alt, aus gesunder Familie, früher immer gesund, 1903 bis 1905 aktiv gedient, aber immer auffallend blaß ausgesehen.

August 1914 mit einem Landwehrregiment an die Westfront, gesund bis Juli 1915, wo er an Durchfällen erkrankte; 8–10 Stühle am Tag ohne Schleim und Blut. Deswegen August 1915 nach Kriegslazarett Dieuze, dort wurde festgestellt, daß die Säure im Magen fehle. Anfangs September 1915 Rotkreuzklinik Würzburg, dort gleiche Feststellung; Behandlung mit Salzsäure und Bolus, allmähliche Besserung. Januar 1916 als Sanitäter ausgebildet, aber nur noch Garnisondienst mit Berechtigung zu Hause zu essen. Machte Büreaudienst, hatte von Zeit zu Zeit, besonders nach kalten Speisen Leibschmerzen und Durchfall, war jedoch während des Krieges nicht mehr ernstlich krank. Nach Entlassung als Zivilangestellter des Versorgungsamtes weiter in gleicher Beschäftigung. Vor acht Wochen bekam Pat. 2–3 kleine Furunkel am Nacken und äußeren Ohr, die indiziert wurden und nach 2–3 Wochen abheilten. Bald nachher — vor etwa 4 Wochen — stellten sich starke Schmerzen im Rücken und in der Kreuzbeingegend ein, die der Arzt für Rheumatismus hielt und mit Aspirin und Einreibungen behandelte. Da die Schmerzen jedoch immer stärker wurden und Blähung des Leibes mit vorübergehender Stuhlverhaltung hinzutrat. Einweisung in die Chirurgische Klinik wegen Verdacht auf Ileus. Am 29. X. 1919 wurde die Laparotomie vorgenommen (Dr. Stahnke), über deren Verlauf ich am besten den Operationsbericht wiedergebe: „Allgemeinnarkose. Schnitt in der Mittellinie abwärts vom Nabel. Bei Eröffnung der Bauchhöhle kein Erguß, Därme im mittleren Grade gebläht. Am S-romanum zeigen sich am Mesenterium an beiden Seiten alte Verwachsungen, die das Sigmoid in einer Schleife vorgezogen haben. Hinter dieser Schlinge liegt kollabierter Dünndarm, der sich leicht hervorziehen läßt. Der Darm macht im ganzen den Eindruck der Atonie. Es wird bezweifelt, ob die Verlagerung der Därme hinter die S-Schlinge den Ileus veranlaßt hat. Die Verwachsungen werden durchschnitten. Naht.“

Die Wunde verheilte glatt und ohne Fieberreaktion; einige Tage Besserung, Abgang von Flatus. Aber am 6. Tage von neuem außerordentlich starke Rückenschmerzen, die nunmehr auch den Leib zwischen Nabel und Leistenbeuge gürtelförmig umstrahlten. Am gleichen Tage Stuhlgang. Reflexe in Ordnung. Nach 2 Tagen Verlegung des Kranken auf die innere Abteilung wegen Verdachtes auf Rückenmarkserkrankung.

Hier bot sich folgender Befund: Auffallend blasser Mann in mittlerer Größe, von zartem Körperbau, Ernährungszustand mäßig, schlecht entwickelte Muskulatur, besonders an Armen und Beinen. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, auch an den übrigen Kopfnerven keine Abweichung von der Norm. Die Zunge war weißlich-schmierig belegt, die Rachengegend frei. Hals ohne Besonderheit. An den Brustorganen kein abweichender Befund. Pulszahl 84. Der Leib war ziemlich aufgetrieben aber weich, und gab vom Nabel abwärts überall tympanitischen Schall, er ließ sich überall tief eindrücken und zeigte nirgends — auch nicht in der Nähe der frischen Laparotomiewunde — Druckschmerz. Die Gegend des Colon descendens fühlte sich etwas voll an, die Bauchdecken machten einen schlaffen Eindruck. Beim Aufrichten wurde der Rektus leidlich gut angespannt. Keine wahrnehmbare Peristaltik. An den Extremitäten nichts Besonderes. Nervensystem: Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Skrotalreflexe schwach vorhanden, Patellarreflexe beiderseits außerordentlich lebhaft, auch die Achillessehnenreflexe leicht auszulösen. Kein Patellar- oder Fußklonus, kein Babinski. Romberg positiv. Auffallend war der Gang, bei dem die Wirbelsäule absolut steif gehalten wurde, so daß der Kranke nicht einmal vor sich den Boden sah. Bücken gänzlich unmöglich. Alle Versuche jedoch, eine umschriebene Erkrankung der Wirbelsäule ausfindig zu machen, schlugen fehl; weder war Druck- oder Kopfschmerz irgendeines Wirbelkörpers noch Stauungsschmerz vorhanden. Die Sensibilität war objektiv überall normal.

Der Urin war frei von krankhaften Bestandteilen, nur die Diazo-reaktion deutlich positiv. Indikan —. Temperatur war normal. Blutbild ohne Besonderheit.

Der Kranke klagte unaufhörlich über außerordentlich starke Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule, besonders in der Kreuzbeingegend und zwischen den Schulterblättern, ohne sie jedoch genauer lokalisieren zu können. Außerdem plagte ihn ein äußerst unangenehmes, gürtelförmig einschnürendes Gefühl um den Leib herum. Jeder Lagewechsel war für ihn mit den größten Qualen verbunden.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf seien in Kürze nur die wesentlichsten Daten wiedergegeben: Die Wassermannsche Reaktion war negativ, der Diazo wurde bald negativ und blieb es. Die Retoskopie zeigte normale Verhältnisse. Der Leib wurde immer aufgetriebener und das Gefühl der Spannung und Völle plagte den Kranken immer mehr. Atropin, Rizinusöl, Einläufe, Darmspülungen führten nicht zur Erzielung eines Stuhlgangs. Am 6. Tage fanden sich nach Physostygmindarreichungen bei digitaler Untersuchung in etwa 8 cm Höhe über dem Sphinkter harte

Skybala, die manuell ausgeräumt wurden. Gefühl von Stuhldrang hatte der Patient angeblich schon längere Zeit nicht mehr. Auch die Entleerung der Blase konnte schon bald nicht mehr spontan erfolgen, weil der Kranke weder Urindrang spürte noch zur Entleerung imstande war. In der gleichen Zeit auch zunehmende Schwäche beider Beine, die dann innerhalb von nicht ganz 2 Tagen in völlige Lähmung überging. Die Reflexe erloschen, die Sensibilität blieb zunächst intakt.

Am 8. Tage seines Aufenthaltes in unserer Klinik wurde der Stuhl nach Darreichung von Senna dünn und damit trat völlige Inkontinenz ein. Die Rückenschmerzen belästigten den Kranken nicht mehr so stark, dafür unangenehmes Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen in beiden Beinen besonders auf der Streckseite. Zugleich die ersten objektiven Gefühlsstörungen, indem feine Berührungen von Nabelhöhe abwärts nicht mehr empfunden wurden. Die anderen Qualitäten waren intakt. Eine an diesem Tage vorgenommene Lumbalpunktion ergab: Druckhöhe 120 mm Wasser, Serum völlig klar, leicht gelblich. Zellgehalt 17. Kochprobe mit Essigsäure: ganze Säule erstarrt, Nonne-Phase I positiv. Nach 24 Stunden ist die Flüssigkeit leicht getrübt und gallertig geronnen, doch völlig ohne Bodensatz.

Am 11. Tage Schmerzgefühl in der Oberfläche ebenfalls aufgehoben. Schmerzgefühl der tieferen Teile deutlich verlangsamt, aber von normaler Stärke. An gleichem Tage Ischuria paradoxa, nachdem sich infolge des Katheterisierens trotz aller Vorsichtsmaßregeln ganz auffallend rasch eine schwere Cystitis entwickelt hatte. Die letztere war auch wohl der Anlaß zu einem allmählichen Ansteigen der Temperatur, die bis zum 8. Tage völlig normal geblieben war.

Am 16. Tage: Leib etwas weicher und nicht mehr so tympanitisch, in den letzten Tagen öfters Abgang von Flatus; vorübergehende viertägige Stuhlverhaltung. Digitale Untersuchung ergab wieder im Anfang der Ampulle trockene Skybala; einige Tage lang mit Einsetzen von Husten werden solche Skybala spontan, vom Kranken unbemerkt, entleert, dann bei dünnem Stuhl bis zum Ende völlige Inkontinenz mit täglichen Entleerungen. Der Blasenrhythmus änderte sich nun ebenfalls; an Stelle der Ischurie trat Blasenautomatie: alle 5—10 Minuten etwa wurde ohne Wahrnehmung des Kranken eine 10—20 ccm große Menge entleert. Relatives Wohlbefinden, Appetit gut. Gefühlsstörung an der Körperoberfläche nunmehr für alle Qualitäten; an manchen Tagen deutlich, zwei fingerbreit über Nabelhöhe zirkulär abgegrenzt, dann wieder unsicherer Befund. Bei stärkerem Kneifen, kräftigem Andrücken von Warm und Kalt richtige Angaben. Dekubitus über dem Kreuzbein.

19. Tag: Beginnende Infiltration des linken Unterlappens mit quälendem Hustenreiz; zunehmender Kräfteverfall, Fieberanstieg auf über 39.

Mit dem 22. Tage rascher Kräfteverfall. Sehr quälend wurde ein äußerst hartnäckiger Singultus, bestehend aus oft 4—5 klonischen Zwerchfellkontraktionen hintereinander, welcher den Kranken lange nicht zur

Ruhe kommen ließ, und erst einer kombinierten Skopolamin-Morphiumwirkung wich. Am 25. Tag Eintritt des Todes.

Von dem Ergebnis der Sektion, die im hiesigen Pathologischen Institut von Herrn Privatdozent Dr. Leupold vorgenommen wurde, seien nur die zur Beurteilung des Falles wichtigen Tatsachen angeführt:

Ziemlich kleiner Mann von schlechtem Ernährungszustand. Mitte des Abdomens von Nabel bis zur Symphyse alte Laparotomienarbe. Im Bereiche dieser Narbe sind die Darmschlingen und das Netz mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Verwachsungen sind ziemlich fest, zum Teil flächenhaft, zum Teil strangförmig. Bauchhöhle frei von Flüssigkeit. Zwerchfell stand beiderseits 4. Interkostalraum. Rechte Lunge flächenhaft mit der Brustwand verwachsen, die linke strangförmig im Bereich des Unterlappens. Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Tymusfettkörper gut entwickelt, von Drüsensubstanz nur spärliche Reste.

Die linke Lunge zeigt im Bereich des Unterlappens dickere und feinere, frische Fibrinbeläge, hier krupöse Pneumonie. Die rechte Lunge ist überall mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Die Pleura überall schwielig verdickt, jedoch ohne frische Entzündung. Im Unterlappen zahlreiche kleine bronchopneumonische Herde. Im Mittellappen und im Unterlappen in Ästen der Art. pulmonalis je ein Embolus. Im übrigen beiderseits Zeichen diffuser Bronchitis und Peribronchitis.

Abdomen: Zwischen Colon sigmoideum und den Ileuschlingen findet sich eine ältere, strangförmige, bindegewebige Verwachsung; fast alle Dünndarmschlingen sind außerdem noch durch zarte bindegewebige, teilweise stumpf ablösbare Membranen verbunden. Das Bauchfell ist in der Umgebung des Colon asc. schwarz pigmentiert, das Colon transversum stark gebläht. Milz etwas größer als normal. An den Nieren Spuren alter und frischer Pyelonephritis. In der Blase schwere, diphtherische Entzündung, ebenso in der Urethra pars prostatica, von dieser ausgehend zwei kirschkerngroße Abszesse in der Prostata. Samenbläschen, Rektum o. B. Leber mit glatter Oberfläche, zeigt deutliche Acinuszeichnung.

Die Wirbelkörper des Brustteils zeigen außen und auf Sägeschnitten keine Veränderungen. Im Rückenmarkskanal im Bereich des 6.—9. Brustwirbels auf der Dorsalfläche der Dura beiderseits Granulationen, die sich auch gegenüber an der Innenseite der Dornfortsätze finden. Sie sind hier locker aufgelagert ohne Veränderungen des darunter liegenden Periosts. Von Aussehen weißlich-gelb, enthalten sie zahlreiche Knötchen von grauer, etwas käsiger Beschaffenheit. An der Innenseite ist die Dura mit den weichen Häuten leicht verklebt und etwas gerötet.

Das Rückenmark läßt sich leicht herausnehmen und zeigt makroskopisch keine Änderung des Volumens noch der Querschnittszeichnung. Über die histologischen Veränderungen gab eine Anzahl von Schnitten Aufschluß, von denen nur die markantesten hier mitgeteilt seien:

6. Brustsegment, Weigertfärbung: Die Struktur ist im ganzen gut erhalten, ausgesprochene Strangdegeneration ist nicht zu sehen. Auffallend

ist aber ein ausgesprochen wabiger Bau der weißen Substanz im Bereich der Pyramidenseitenstränge beiderseits, während die graue Substanz wenig verändert erscheint. Dieser wabige Bau ist dort, wo die Dura mit ihren Auflagerungen dem Rückenmark anliegt, stärker als auf der gegenüberliegenden Seite. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß im Bereiche dieser Veränderung der regelmäßige Bau stark verändert ist und die weiße Substanz von großen Lücken durchsetzt wird. Diese Hohlräume sind meist rundlicher Gestalt und teils leer, teils finden sich in ihnen homogene, hyaline Kugeln von ganz verschiedener Größe. Die Kugeln stellen gequollene Achsenzyylinder dar und liegen zum Teil zentral in den Lücken, zum Teil auch deren Rande an, füllen aber niemals die Hohlräume ganz aus, sondern lassen immer zwischen sich und den Wandungen mehr oder weniger große Spalträume frei. In geringem Grade sind auch die Gowersschen Bündel beiderseits befallen und ab und zu kann man auch im Pyramidenseitenstrang eine solche Lücke erkennen mit gequollenen Achsenzyindern. Während aber im Gowersschen Bündel und in den Kleinhirnseitensträngen die Glia im ganzen noch fest gefügt ist, kann man in den Pyramidenseitensträngen eine Lockerung der Glia feststellen, so daß vielfach die Gliafasern sehr deutlich zu sehen sind, ja diese teilweise überhaupt nur das einzige Gewebelement darstellen. Ganz besonders stark sind diese Veränderungen in den periphersten Teilen der Pyramidenseitenstränge. Außerdem findet man in den am stärksten veränderten Partien geringe Rundzelleninfiltrate. Die Rundzellen bestehen in der Hauptsache aus lymphozytären Elementen, zum Teil sind einzelne Plasmazellen vorhanden. Körnchenkugeln sind nicht zu sehen. Keine stärkere Ausbreitung des Prozesses um die Gefäße herum, keine Herdprozesse.

In der Höhe des 9. Brustwirbels finden sich die gleichen Veränderungen, nur sind sie in den Pyramidenseitensträngen etwas stärker. Die Pyramidenvorderstränge sind hier in geringem Grade in gleicher Weise verändert. Sowohl in dem ganzen Seitenstrang wie auch im Pyramidenvorderstrang finden sich Rundzelleninfiltrate, die nicht sehr hochgradig sind. Hier einige wenige polymorphkernige Leukozyten.

In der Höhe des ersten Lendenwirbels sind so gut wie gar keine Veränderungen vorhanden. Nur noch ganz wenige ödematös veränderte Stellen und gequollene Achsenzyylinder im Bereich der Pyramidenvorderstränge des ganzen Seitenstranges mit Ausnahme des Kleinhirnseitenstranges. Nirgends gröbere Degeneration.

Ein Schnitt durch die Halsanschwellung zeigt keine Veränderung.

Das Granulationsgewebe, welches vom 6. bis 9. Brustwirbel der Außenfläche der Dura mater aufsitzt, besteht mikroskopisch aus einem sehr gefäß- und zellenreichen Gewebe. Es sitzt nur an der Außenfläche der harten Haut, ohne ihre Innenseite zu ergreifen. Die Zellen bestehen vorwiegend aus Lymphozyten, außerdem finden sich vereinzelte Plasmazellen, wenig spindelförmige Elemente, und durchsetzen ganz diffus das Granulationsgewebe. Keine besondere Anordnung, vor allem keine Knötchenbildung.

ebenso fehlt jede Verkäsung. Die Gefäße bestehen aus jugendlichen Kapillaren, welche ein sehr dichtes Netz bilden.

Im Bereich des 9. Brustwirbels ist das entzündete Granulationsgewebe am stärksten entwickelt. Hier überwiegen bei weitem die zelligen Infiltrate. Die Gefäße sind nicht so reichlich wie in den beiden höheren Segmenten. Das Granulationsgewebe findet sich vor allem im Bereich der linken Zirkumferenz, und zwar ungefähr von der Gegend des Gowersschen Bündels bis zur lateralen Grenze des Burdachschen Stranges. Hier entspricht es in seiner Stärke ungefähr der doppelten Dicke der Dura. Rechts ist das Granulationsgewebe nur spärlich entwickelt und findet sich in der Gegend des Pyramidenseitenstranges. Ein Übergreifen der zelligen Infiltrate auf die weichen Häute ist auch mikroskopisch nirgends festzustellen. An den austretenden Wurzeln fanden sich keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung der Pleura zeigt diese verdickt, mit einzelnen Rundzelleninfiltraten von vorwiegend lymphozytären Elementen; keinerlei spezifische Veränderungen. Schnitt durch das Peritoneum gibt einen dem durchaus entsprechenden Befund.

Diagnose: „Alte Pleuritis fibrosa, alte und frische Peritonitis fibrosa. Pachymeningitis ext. im Bereich des 6. bis 9. Brustwirbelkörpers. Nekrotisierende Cystitis, ascendierende Pyelonephritis. Prostataabszesse. Eitrige Bronchiolitis und Peribronchitis. Pneumonie im linken Unterlappen.

Histologische Diagnose: Unspezifische granulierende Entzündung der Dura in Höhe des 6. bis 9. Brustwirbels, subakute Form, gleicher Prozeß chronischer Form an Pleura und Peritoneum. Ödem der Marksubstanz im Bereich der Duraerkrankung mit diffuser Degeneration der weißen Substanz, geringe reaktive Zellinfiltrate.“ —

Von allen diesen Veränderungen hat nur der Prozeß an der Dura zur Entstehung von Krankheitssymptomen geführt. Klinisch mußte er deshalb zunächst für primär gehalten werden und erst der Sektionsbefund gab über seine Genese anderen Aufschluß. Hier fiel dem Pathologen sofort die Gleichartigkeit des histologischen Bildes an Pleura, Peritoneum und Dura auf, nur daß sich die Entzündung an der letzteren als frisch erwies, während diejenige an den serösen Häuten der Brust- und Bauchhöhle mit Ausnahme der neuen postoperativen Auflagerungen im Abdomen wesentlich älter war. Auf die Erkrankung von Brust und Bauchfell sei hier nicht näher eingegangen und nur bemerkt, daß sie wohl in das Gebiet der Polyserositis chronica fibrosa oder hyperplastica gerechnet werden muß, die schon öfter eigenartige Krankheitsbilder gezeitigt hat und die neuerdings von v. Neuber als Ausdruck einer konstitutionellen lymphatischen Minderwertigkeit angesehen wird. Ihre Ätiologie ist sicher nicht einheitlicher Natur. Ein direktes Übergreifen dieses Prozesses nach Art der cariösen Abszesse ist in unserem Falle bei der sorgfältigen anatomischen Untersuchung nach dieser

Richtung hin freilich ausgeschlossen, es erscheint vielmehr eine echte Metastasierung an der Dura am wahrscheinlichsten. Nachträgliche Versuche, über den Ablauf der alten Pleuritis anamnestische Angaben zu erhalten, scheiterten vollkommen; die Ehefrau versicherte mit Bestimmtheit, daß ihr Mann in den 10 Jahren ihrer Ehe außer dem Magenleiden nicht krank gewesen sei.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen von epiduralen Affektionen um, so finden wir, soweit es uns hier möglich ist, nur ganz wenig Fälle, in denen ein derartiger umschriebener Prozeß zu einem wohlcharakterisierten Krankheitsbild — es ist im wesentlichen das eines Tumors der spinalen Häute nur mit wesentlich rascherem Verlauf — geführt hat. Goldscheider und Syllaba haben je einen Fall mitgeteilt, in denen anscheinend primär eine lokalisierte Tuberkulose die spinalen Häute befallen und damit das Symptomenbild wachgerufen hatte. Von einer epiduralen Tuberkulose berichten Henneberg und Rossi, doch ist mir ihre Arbeit nicht im Original zugänglich. Unspezifische Prozesse dieser Art sind meines Wissens nicht bekannt geworden.

Die Symptome selbst, die vorwiegend von der unvermeidlichen Schädigung des Rückenmarks im weiteren Verlauf ausgelöst werden, sind besonders bei den Kompressionsmyelitiden genau studiert worden und bei einem Vergleich mit diesen Arbeiten finden wir, daß bei unserem Kranken alle hierfür als klassisch geltenden Krankheitszeichen vorhanden waren: Steifigkeit der Wirbelsäule, Gürtelschmerzen, Rückenschmerzen ohne Lokalsymptome und ohne Nackensteifigkeit; im weiteren Stadium Paraplegie, Sensibilitäts- und Sphinkterstörungen. Ein zweiter operativer Eingriff wurde deshalb wiederholt erwogen, doch war eine sichere Lokalisation bei den wechselnden Angaben des ohnehin geschwächten Patienten zu günstiger Zeit nicht möglich, auch mußte man bei dem schlechten Allgemeinzustande und der positiven Diazoreaktion mit einem mehr diffusen tuberkulösen oder karzinomatösen Prozeß rechnen. Diese Schwierigkeit der Lokalisation ist auch Fickler in seiner Arbeit über Kompressionsmyelitiden aufgefallen und er wies auf die Notwendigkeit der Untersuchung der aktiven Motilität von Rücken- und Bauchmuskulatur hin, aber auch diese hatte bei unserem Kranken kein sicheres Ergebnis und Entartungsreaktion war noch nicht vorhanden.

Bemerkenswert ist die überaus hartnäckige Obstipation, die mit den heftigen Rückenschmerzen zusammen lange Zeit das einzige Krank-

heitszeichen bildete. Sie ist ein häufiges Anfangssymptom von myelitischen Prozessen und kann begreiflicherweise, wie in unserem Falle, leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben. Allein während wir bei beginnendem Ileus mit der Obstipation deutliche Zeichen erhöhter Peristaltik zu sehen gewohnt sind, fehlte bei unserem Falle fast jedes Zeichen von Darmtätigkeit. Als wir diese medikamentös etwas anzuregen vermochten, gelangte der Darminhalt, zwar gut ausgenützt und eingedickt in Form kleiner harter Scybala bis an den Anfang der Ampulle, ohne jedoch zur Auslösung des physiologischen Defäkationsreflexes zu führen. Die Sensibilität des Anus war dabei intakt, der Sphinkter leicht hypotonisch, der Analreflex erhielt sich noch lange bei manifest gewordener Inkontinenz. Zugleich trat Urinverhaltung ein ohne Harndrang. Der Mechanismus der Darmstörung ist noch nicht völlig geklärt und Fickler, der die gleiche hartnäckige Obstipation auch bei Prozessen im Lendenmark sah — also sogar bei sicher völlig intakter Bauchpresse, glaubte ein Zentrum der Darmperistaltik etwa in der Medulla oblongata annehmen zu müssen, dessen Impulse infolge Leitungsunterbrechung ausfielen, so daß nur mehr ein ungeordnetes Hin- und Herwogen der peristaltischen Bewegungen stattfände. Denken wir an die neueren Ergebnisse der experimentellen Pharmakologie auf diesem Gebiete, so erinnern wir uns, daß die Darmtätigkeit nicht autonom von den Auerbachschen Ganglien geregelt wird, sondern außerdem noch dem parasympathischen und dem sympathischen System unterworfen ist. Die Fasern des ersteren (N. pelvici) entspringen für die untersten Darmabschnitte dem Sakralmark, während die sympathischen Fasern teils aus dem 6. bis 12. Brustmark durch Vermittlung des Gg. coeliacum und Gg. mes. sup., teils aus dem 1. bis 4. Lendenmark über das Gg. pelvicum zu Colon und Rektum ziehen. Nehmen wir nun an, daß im ersten myelitischen Stadium, dem „Reizstadium“, im Bereich des Prozesses analog der Reizung der sensiblen Nerven auch eine Irritation der sympathischen Rückenmarkskerne stattfindet, so dürfte das plötzliche Überwiegen der sympathischen Hemmung über den unversehrten parasympathischen Antagonisten eine Erklärung finden, die zugleich verständlich macht, warum die Obstipation im wesentlichen nur dem ersten Stadium angehört und auch bei Läsionen im Lumbalmark nicht fehlt, bevor dann die Degeneration der betreffenden Ganglienzellen im Stadium der Lähmung die wahre Autonomie herstellt.

In unserem Falle muß man außerdem noch an die peritonealen Strangbildungen denken. Die normal innervierte Peristaltik war trotz-

dem imstande den Darminhalt ohne Störung weiterzuleiten, mit der spinalen Erkrankung zusammen aber kam es dann um so rascher zum Versagen.

Die Blasenstörung bot im wesentlichen zu gleicher Zeit dieselbe Entwicklung. Nach anfänglicher Retention hier Blasenautomatie mit kleinen Entleerungen nach infantilem Typus. Die übrigen nervösen Störungen trugen durchaus den auch sonst bei Querschnittsmyelitis gewohnten Charakter: Anfangssymptome der gleichseitigen Wurzelreizung — Gürtelschmerzen, und diffuse Rückenschmerzen, die sich wohl durch Zerrung an Häuten und Mark erklären. Hierzu gesellte sich dann im Beginn der 6. Krankheitswoche eine schlaaffe Paraplegie beider Beine, die sich in 48 Stunden völlig ausbildete. Zugleich traten die ersten Gefühlsstörungen auf. Für den weiteren Verlauf herrschte, wie dies die Regel bildet, die Motilitätsstörung entschieden vor. Über die äußerst interessanten Reflexverhältnisse will ich nur kurz bemerken, daß die Lähmung zu einer erkennbaren Atrophie in dem vierwöchentlichen Verlauf nicht geführt hat, ferner daß die elektrische Erregbarkeit dauernd erhalten blieb und in den verschiedenen Muskelgruppen der gelähmten Extremitäten verschieden stark herabgesetzt war. Ferner war das Rombergsche Phänomen bei unserem Kranken gleich zu Beginn positiv, doch vermuteten wir, daß hieran die motorische Unsicherheit der Beine schuld sei. Schmauß erwähnt ebenfalls in einem seiner Fälle dieses Symptom, das Fickler auf motorische Störungen zurückführt.

Der schon erwähnte verhältnismäßig geringe Sensibilitätsausfall bei vorwiegend dorsaler Lage der Granulationen weist auch in unserem Falle auf größere Widerstandsfähigkeit der sensiblen Fasern hin. Wenn gleich es manchmal schien, als ob das rechte Bein etwas mehr befallen wäre, konnte trotz des vorwiegend linksseitigen Befundes eine Störung etwa nach Brown-Sequardschem Typus mit Sicherheit nicht ermittelt werden; die motorische Störung war beiderseits gleich stark. Die Sensibilitätsbegrenzung nach oben verlief etwa 2 fingerbreit über dem Nabel, nach hinten etwas ansteigend, entsprechend dem 9. bis 10. Spinalsegment (nach Kochers Schema), hätte uns also leicht etwas zu tief geführt. Dies erklärt sich aus der von Sherrington zuerst festgestellten Überlagerung der Segmente und beweist von neuem die Richtigkeit der Warnung vor der meist zu tiefen Segmentdiagnose.

Zum Schluß noch ein Wort über die Veränderungen an Rückenmarkshaut und Substanz.

Das Granulationsgewebe lag im epiduralen Raum dorsal und ging lediglich von der Dura aus. Es stellt das Produkt einer unspezifischen subakuten Entzündung dieser Haut dar. Daß es mehr dorsal als ventral gelagert war, spricht schon gegen direkte Entstehung vom Wirbel her, sowie gegen die Annahme einer primären eitrigen Entzündung des Bindegewebes zwischen Dura und Wirbelsäule, wie dies Strümpell in einem ähnlichen Fall gesehen hat. Am überraschendsten war das Mißverhältnis zwischen der geringen Stärke der Duraauflagerung und ihren verhängnisvollen Wirkungen auf die Marksubstanz, besonders wenn man bedenkt, daß bei der Charcotschen Pachymeningitis oft Verdickungen der Dura auf $\frac{1}{2}$ cm und mehr gefunden werden, ohne daß sie letal gewirkt hätten. Auf diesen Umstand wurde bei ähnlichen Fällen schon des öfteren hingewiesen und die Ursache in dem relativ schnellen Wachstum, das keine Zeit zu Ausgleichsvorgängen ließ, gesucht und darin, daß die granulösen Wucherungen die feinen Lymph- und Blutgefäße in und über der Dura verlegten und so eine lokale Lymphstauung im Mark verursachten. Druck und lymphatische Stauung haben also zusammengewirkt. Die histologischen Veränderungen in der Marksubstanz sind neuerdings an der Kompressionsmyelitis genauer studiert und die alte Streitfrage zwischen der älteren französischen Schule (Charcot, Philippe und Cestan, Dejerine u. a.) in Deutschland vertreten durch Leyden, die sie als echte Entzündung ansprach, und der jüngeren deutschen vertreten durch Strümpell, Myslivecek, Hlava u. a., die in den Veränderungen nur reine Degeneration infolge ödematöser Stauung sieht, hat Schmauß in seiner Monographie dahin entschieden, daß es zwar in seltenen Fällen zu einer echten spezifischen Myelitis kommen kann, daß aber die weitaus größere Anzahl nur Ödem höchstens mit kollateraler unspezifischer Entzündung zeigt. Unser Fall bildet einen weiteren Beitrag zugunsten dieser letzteren Auffassung. Denn Schwellung der Achsenzyylinder, wabische Auflockerung der Zellstruktur und ihrer Verbände ohne Beteiligung der Gefäße, wie wir es auch in unserem Falle vor uns sehen, müssen wie Myslivecek mit Recht betont, als rein degenerativ, also mechanisch bedingt angesehen werden, während die mäßigen Rundzelleninfiltrate von unserem Pathologen als lediglich reaktiven Charakters bezeichnet wurden. Während Kahler die Quellungserscheinungen übrigens mehr herdförmig sah, waren sie in unserem Falle gleichmäßig diffus wie in den Fällen von Schmauß. Richtige Strangdegeneration war noch nicht ausgebildet; das Ödem hatte sich weder nach unten noch nach oben sehr weit fort-

gesetzt, die Dura war ebenfalls unter- und oberhalb der Erkrankung völlig intakt.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen 32jährigen Mann, der latent an einer chronischen Polyserositis fibrosa erkrankt war. Der gleiche Prozeß, vielleicht durch eine Furunkulose mobilisiert, befiel die Dura thoracalis an umschriebener Stelle und führte hier zur Bildung von epiduralen Granulationen.

Erst mit diesem Vorgang bzw. seiner indirekten Wirkung auf das Rückenmark wurde ein Krankheitsbild klinisch manifest und führte in kurzer Zeit zum Tode des Erkrankten.

Die am Rückenmark vorgefundenen umschriebenen Veränderungen charakterisieren sich als Ödem und Degeneration der weißen Substanz waren also rein mechanisch bedingt, während die entzündliche Komponente nur reaktiver Natur war und an Bedeutung durchaus zurückstand.

Für die Anschauung, daß die Polyserositis hyperplastica Ausdruck einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit sei, spricht es, daß sie in unserem Falle sich mit abnormer Blässe, asthenischem Habitus und Achylie kombinierte.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa.

Von

Dr. Walther Weigelt,
Assistenten der Klinik.

Fall 1. J. G., 5½ Jahre altes Kind. Eltern und 3 Geschwister sind gesund, keine gestorben. Mit einem Jahr Masern, sonst keine Krankheiten überstanden. Seit einigen Monaten auffallende Blässe und schlechter Ernährungszustand. In den letzten Wochen häufig rechtsseitige Leibscherzen, seit 12. X. 1919 plötzlich Durchfälle, angeblich blut- und schleimhaltig, mehrfaches Erbrechen. Am Abend des 12. X. hohes Fieber, motorische, Unruhe und Verwirrtheit.

Status 13. X. 1919: Sehr dürrig entwickeltes, blaß aussehendes Mädchen in stark reduziertem Ernährungszustand. Normale Schädelform, nirgends am Kopf Druckschmerz. Die Farbe der Lippen ist leicht zyanotisch, die Pupillen sind weit, ohne Unterschied zwischen rechts und links, reagieren prompt auf Licht. Bulbi stehen stets koordiniert. Ohrenbefund und Rachen o. B. Zunge trocken, weißlich belegt. Geringe Drüsenvergrößerung am Hals beiderseits. Der Thorax ist lang und schmal, die linke Seite schleppt bei Atmung etwas nach. Herz o. B. Puls 60—80, Körpertemperatur normal. Die Lungen sind bis auf eine geringe Dämpfung über rechtem Oberlappen völlig normal. Im Dämpfungsbereich verschärft Ves.-Atmen. Kein Husten, kein Sputum. Der Leib ist kahnförmig eingesunken. Die Bauchdecken leicht gespannt. Druckempfindlichkeit oder Resistenzvermehrung ist nirgends feststellbar. Arme und Beine o. B. Nervensystem: Das Kind liegt sehr unruhig im Bett, die Augen geschlossen, meist in völlig abnormen Stellungen (Knie-Ellenbogen-Lage, in Decken und Kissen verwickelt, Kopf auf der harten Bettkante usw.). Sehr häufig ist die Stellung auch derart, daß die Knie weit gegen den Leib herangezogen sind, während der Kopf nach hinten überhängt (Opisthotonus). Auf Anruf reagiert das Kind überhaupt nicht, verlangt auch nicht nach Speise und Trank. Ab und zu ein leises Stöhnen, keine meningitischen Schreie. Kein Erbrechen. Dermographismus stark ausgesprochen. Die meningitischen Symptome jedoch sind wohl suspekt, jedoch nicht einwandfrei positiv. Haut und Sehnenreflexe o. B. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy und Nonne —, Zellen 46:3 — 15 im mm³, fast nur Lymphozyten, Druck konnte wegen Unruhe des Kindes nicht gemessen werden, ist sehr

erheblich gesteigert, spritzt im Strahl hervor. Wassermannsche Reaktion negativ. Körpertemperatur, Stuhl und Urin völlig normal. 13 200 Leukozyten im Blut.

14. X. Puls sehr klein, beschleunigt, aber regelmäßig. Die Unruhe ist etwas stärker geworden. Die meningitischen Symptome sind heute einwandfrei positiv (Kernig, Lasègue, Brudzinski). Stuhlgang stark beschleunigt, mit grünlichem Schleim vermischt. Mikroskopisch im Stuhl kein Blut, kulturell keine Ruhrbazillen.

Am 15. und 17. X. wurde die Lumbalpunktion wiederholt. Es wurden jedesmal bei hohem Druck (200—230 mm) etwa 40 cm Liquor abgelassen. Pandy war jetzt schwach +, Nonne —, Braun-Husler —, Liquor ist steril. Tuberkelbazillen —, Goldsolreaktion: ganz geringe Ausflockung $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{40}$. Queckenstedt stark positiv. Das Krankheitsbild hat sich vom 14.—17. X. kaum geändert. Die Körpertemperatur ist von Anfang an normal. Erbrechen hat aufgehört. Die Stühle sind seltener geworden. Die meningitischen Symptome, starke Unruhe, Benommenheit sind völlig unverändert. Therapeutisch: Chloralhydrat und NaCl-Lösung rektal, Nährklysm.

Augenhintergrund: Re. beginnende Stauungspapille (Prominenz 2 D.), li. gerade beginnende Stauungspapille (Prominenz sehr gering). (Univ.-Augenklinik Leipzig.)

23. X. Die meningitischen Symptome sind heute nur noch schwach auslösbar. Plötzlich ist das Kind heute völlig klar, lacht viel, wenn auch unnatürlich, ißt und trinkt viel besser, klagt nur über heftige Stirnkopfschmerzen. Ab und zu Halluzinationen. Gestern 4. Lumbalpunktion: Liquor bis auf schwach positiven Pandy völlig normal und steril. Druck 100 mm.

3. XI. Von heute ab hat das Kind keinerlei Beschwerden mehr. Stuhl ist normal. Appetit gut. Augenhintergrund zeigt gegenüber 17. X. keinerlei Veränderung. Heute erstmalig Aufstand.

8. XI. Links keine Stauungspapille mehr feststellbar, während die rechte Papille noch eine geringgradige Prominenz und Verwaschenheit zeigt. Am Nervensystem ist keinerlei pathologischer Befund zu erheben, nur das Wesen des Kindes ist ängstlich, sehr lebhaft und schreckhaft.

15. XI. Das Kind wird heute nach Hause entlassen, sieht noch blaß aus, ist aber bei bestem Wohlbefinden, Augenhintergrund: heute ist auch von der rechtsseitigen geringen Stauungspapille nichts mehr feststellbar.

Nachuntersuchungen fanden im Dezember, Januar und Februar statt, bisher stets Wohlbefinden. Augenhintergrund dauernd normal.

Fall 2. K. A., 15jähriger Schreiber. Eltern und 7 Geschwister gesund, 2 sind in den ersten Lebensmonaten gestorben. Pat. hat Scharlach und Masern ohne Folgen überstanden und hat seit dem 12. Lebensjahre eine geringe Schilddrüsenvergrößerung. Ende 1918 Grippe. April 1919 Magenkatarrh. Seit Mai 1919 linkss. chron. Mittelohreiterung. Niemals ein Schädeltrauma. Am 27. VIII. 1919 traten plötzlich Kopfschmerzen auf, die langsam von Tag zu Tag heftiger wurden. Kein Erbrechen, keine Bewußt-

seinsstörung. Am 6. IX. plötzliche Steigerung des Kopfwehs, zeitweise Benommenheit. Pat. wird vom Arzt als Meningitis tuberculosa ins Krankenhaus geschickt.

Status 7. IX. 1919: Dürftig entwickelter Junge von blasser Hautfarbe, der sich im Bett ununterbrochen hin- und herwirft, oft laut stöhnt und laut aufschreit. Pat. ist zeitlich, örtlich und persönlich vollkommen orientiert und beantwortet, wenn auch langsam alle an ihn gerichteten Fragen sachgemäß. Kopf: Normale Schädelform, nirgends Klopfschmerz. Augen: Die Pupillen sind gleichweit, mittelgroß, rund und reagieren normal. Die Bulbi stehen meist in geringer Divergenz. Keine Augenmuskellähmung nachweisbar. Der Augenhintergrund zeigt völlig normalen Befund, keine Stauungspapille. Im linken äußeren Gehörgang einige ältere trockene Sekretkrusten. Nach deren Lösung keine Sekretion, alte Trommelfellperforation, Warzenfortsatz, Gehörprüfung o. B. Am Halse eine beiderseits symmetrisch mittelgroße Struma, die sich derb anfühlt und nicht pulsiert. Die inneren Organe o. B. Abdomen kahnförmig eingezogen. Stuhl angehalten. Urin normal. Körpertemperatur 36,6. Puls gespannt, 46—62 pro Minute. Atmung ruhig. 5800 Leukozyten. Nervensystem: Ausgesprochener Dermographismus. Haut- und Sehnenreflexe normal, ebenso Sensibilität und Motilität, soweit exakt feststellbar. Keine Hyperästhesie. Kein Romberg. Gang langsam aber sicher. Kernig, Lasègue, Nackensteifigkeit stark +. Die Sprache ist langsam, fehlerfrei. Lumbalpunktion: Druck sehr hoch, etwa 280. Liquor ist anfangs klar, wird später infolge Unruhe des Pat. blutig. Pandy, Nonne, Sublimat-R., Mittelstücks-R., Wassermann negativ. Zellen 4:3 (nur Lymphozyten). Queckenstedtscher Versuch stark positiv. Liquor ist steril, zeigt am nächsten Tag keine Häutchenbildung, keine Tuberkelbazillen. Abgelassene Menge 50 ccm.

Das Krankheitsbild verändert sich bis zum Abend kaum, abends 7 Uhr ganz plötzlich Atemlähmung und Exitus.

Sektionsbericht: Hydrocephalus internus (sog. Meningitis serosa interna ventriculorum) mit Verschuß des Foramen Magendi durch entzündliche Verdickung des Ependyms. Mittelohr, Felsenbein beiderseits normal. Struma colloid. Thymus persistens. Kopfhöhle: Innenfläche des Schädeldachs etwas rau. Alle Ventrikel sind stark erweitert. Bei Eröffnung fließen ca. 150 ccm klaren Liquors ab. Gehirnrinde nicht merklich verändert. An der Basis des 4. Ventrikels ist das Ependym besonders verdickt, so daß ein Verschuß des Foramen Magendi zustande kam. Pons an der Hinterseite abgeflacht, Hirnrinde, Hirnhäute, Gefäße der Basis o. B.

Von obigen 2 Fällen ist der letztere durch Sektion bestätigt, der erstere durch die Lumbalpunktion und den Verlauf so gut wie sicher gestellt. Da hier und da doch eine Heilung von tuberkulöser Meningitis beschrieben worden ist, ist allerdings bei dem geheilten Fall noch an diese zu denken. Die häufigen Lumbalpunktionen dürften den günstigen Verlauf des ersten Falles herbeigeführt haben und der 2. Fall wäre vielleicht durch wiederholte Liquordruckentlastungen zu retten ge-

wesen, wenn die mechanischen Verhältnisse des Liquorabflusses in diesem Falle nicht eine Art Ventilverschluß verursacht hätten (am besten wäre Ventrikelpunktion gewesen). Vor der Lumbalpunktion des 2. Falles stand die Diagnose Meningitis (wohl tuberkulosa) fest, nach derselben mußte man Meningitis serosa annehmen, obgleich Tumor cerebri nicht mit Sicherheit auszuschließen war. Die Differentialdiagnose Hirntumor — Meningitis serosa interna gehört zu den schwierigsten, zumal sich beide Affektionen nicht selten kombinieren. Die bei der Sektion gefundene Ependymverdickung ist wohl als Folge und Anpassungserscheinung an den Zustand länger dauernder Überdehnung aufzufassen, so daß es sich wohl mehr um eine akute Exacerbation einer bisher latent bestehenden idiopathischen Meningitis serosa interna (= Meningitis serosa ventriculorum = Hydrocephalus internus idiopathicus) gehandelt hat.

Das noch ziemlich unklare und sicher nicht einheitliche Bild der Meningitis serosa als scheinbar primäre Krankheit ist noch wenig bekannt und von dem sog. idiopathischen Hydrocephalus nicht zu trennen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Diagnose Mening. ser. auch oft zu Unrecht als eine Art Verlegenheitsdiagnose gestellt wird. Ich würde es nicht gewagt haben, obige 2 Fälle zu veröffentlichen, wenn nicht das Krankheitsbild deshalb von besonderem Interesse wäre, weil dessen Diagnose von entscheidendem Einfluß auf unsere Therapie und deren Erfolg ist.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Ein Fall von Priapismus.

Von

Dr. Walther Weigeldt,
Assistenten der Klinik.

H. K., 26jähriger Buchdrucker. Familiengeschichte o. B. Als Kind Scharlach, sonst nie ernstlich krank, insbesondere nie geschlechtskrank. Bis Juli 1918 im Felde, auch da niemals krank. 17. VII. 1918 mehrere Granatsplittersteckschüsse im rechten Oberarm und linken Oberschenkel. Entfernung der meisten Splitter in Narkose. Glatte Heilung. September 1918, als Pat. schon aufstehen durfte, trat erstmalig unfreiwillige, schmerzhafte Erektion von etwa 10 Minuten Dauer auf. Dieser Vorgang wiederholte sich Anfang November, nur dauerte die Erektion diesmal über eine Stunde. Seitdem achtmalige Wiederholung der sehr schmerzhaften sich immer mehr steigenden Erektionen. 30. Juni 1919 dauerte der Zustand 30 Stunden. Libido, Potentia coeundi und Ejakulatio in der Zwischenzeit völlig normal. Jetzt besteht ohne Unterbrechung seit 3. August 1919 unverändert starke, außerordentlich schmerzhafte Erektion von gleichmäßiger Stärke. Pat. hat keine Wollustempfindung. Urinentleerung sehr schwierig und schmerzhaft, meist nur mit gleichzeitiger Defäkation unter starkem Pressen möglich. Kaltwassertherapie und Brom blieben wirkungslos.

Aufnahmestatus am 8. August 1919: Kräftig gebauter, gut genährter, gesund aussehender Mann. Hinter rechtem Ohr reizlose Narbe von Radikalooperation. Pupillen reagieren prompt. Augenhintergrund o. B., ebenso Mundhöhle, Hals, Thorax, Lungen und Bauchorgane. An der Spitze des Herzens leises systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Aktion langsam, regelmäßig. Nirgends am Körper sind Drüsenschwellungen feststellbar. Extremitäten: An der Streckseite des rechten Oberarms und an der Innenseite des linken Oberschenkels einige gut verheilte, strahlige Narben. Die des linken Oberschenkels reichen bis drei Querfinger unterhalb des Perineums. Die Narben sind sämtlich gut verschieblich und auf Druck nicht schmerzhaft. Weder der rechte Arm noch das linke Bein sind in ihrer Beweglichkeit behindert. Das Nervensystem zeigt völlig normalen Befund. Pat. macht durchaus keinen psychopathischen Eindruck. Penis im Zustand voller Erektion, jedoch sind Corpus cavernosa urethrae und Glans nicht oder nur sehr wenig gefüllt. Penis ist außerordentlich schmerzhaft, derart, daß schon die Berührung des aufliegenden Hemdes als Schmerz

empfundener wird. Beim Aufrichten und Stehen Zunahme der Schmerzen durch den Zug der eigenen Schwere. Am Penis sonst keinerlei Befund, keine Strikturen. Hoden völlig normal. Perineum außerordentlich druckempfindlich. Rektale Untersuchung: Prostata, Ves. seminales nicht schmerzhaft, nicht vergrößert. Blutbild: Keine Vermehrung der Leukozyten. Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Körpertemperatur: 8.—11. VIII. zwischen 37 und 38 Grad Celsius, später stets normal. Urin chemisch wie mikroskopisch normal, insbesondere frei von Leukozyten und Gram negativen Diplokokken. Röntgenaufnahmen zeigen nirgends einen Splitter, Becken und Wirbelsäule normal. Lumbalpunktion: Druck 120. Liquor klar, Zellen 6:3—2 im mm³, Pandy, Nonne, Sublimat-R. negativ. Queckenstedtscher Versuch +.

Sakralanästhesie mit Novokain-Adrenalin führt zu keinerlei Veränderung des Zustandes, Morphin lindert schon in geringen Dosen, heiße Sitzbäder schaffen wesentliche Erleichterung, während kalte äußerst unangenehm empfunden werden. Atropin und Papaverin bessern weder subjektiv noch objektiv.

Vom 11. VIII. ab ganz langsame allmähliche Linderung der Schmerzen. Penis nicht mehr so prall gefüllt wie vorher, Corp. cav. urethrae und Glans völlig schlaff. Die Miktion ist jedoch noch immer sehr erschwert. Noch am 17. I. muß Pat. nachts etwa 30 mal das Bett verlassen, um jedesmal tropfenweise unter vielen Schmerzen und nach starkem Pressen ein wenig Urin zu entleeren.

20. VIII. Pat. kann schmerzfrei umherlaufen. Penis wird von Tag zu Tag schlaffer. Wasserlassen bedeutend leichter. 2 mal tägl. ein heißes Bad.

1. IX. Pat. kann wesentlich gebessert entlassen werden, Penis schlaff. Corp. cav. urethrae stets gleichmäßig geringgradig gefüllt. Miktion normal und schmerzfrei. Keine Libido, nie Erektionen oder Pollutionen.

19. IX. Penis völlig schlaff. Libido ist wieder aufgetreten. Erektionen fehlen noch.

16. X. Erektionen sind noch nicht wieder aufgetreten, dagegen findet Ejaculatio praecox unter Orgasmus statt. Objektiv normaler Befund.

14. I. 1920. Seit etwa 3 Wochen völlig normale geschlechtliche Funktion. Pollutionen blieben bisher aus, da Pat. wöchentlich etwa zweimal Kohabitationen ausübt.

Pathologisch-anatomisch ist dieser Fall wohl nur so zu erklären, daß ein minimaler Herd im Nervensystem anfangs durch Reizung zur Erektion, später zum Ausfall führte. Die Ausheilung des Herdes geschah schließlich ziemlich rasch. Wo dieser Herd gesessen haben muß, ist schwer zu sagen. Entweder im Erektionszentrum selbst, was im untersten Teile des Rückenmarks (Conus und Epiconus) zu suchen ist (L. R. Müller), oder in den die Erektion beeinflussenden peripheren Nerven, Nervus erigens, N. pudendus oder in den sympathischen Geflechten des Beckens

(L. R. Müller). Gegen die anfangs naheliegende thrombotische Füllung (vielleicht von einer der Narben oder einem Splitter ausgehend) spricht das wechselnde Bild und die schließlich relativ rasche Wiederherstellung des Erschlaffungszustandes. In der Zeit von 2—3 Wochen konnte es nicht zu einer Organisation der thrombosierten Vene kommen.

Einen ganz ähnlichen Fall von Priapismus stellte Kramer am 19. X. 1916 in der Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankheiten vor. Der Zustand währte einen Monat lang. Auch hier ergab die Untersuchung keinerlei Befund, der als Ursache des Priapismus hätte angesprochen werden können.

Über monokuläre Polyopie bei Hysterie.

Von

Dr. med. et phil. **Paul Schilder.**

Parinaud hat als erster die monokuläre Polyopie der Hysterischen eingehend studiert. Er konstatierte, daß sie mit dem Auftreten eines Konvergenz- und Akkommodationskrampfes vergesellschaftet ist und häufig mit Mikropsie und Makropsie einhergeht. Er führte die Polyopsie auf einen Krampf des Akkommodationsmuskels zurück, der eine ungleiche Brechung in verschiedenen Schichten der Linse hervorruft. Charcot hat die Ansichten Parinauds akzeptiert. Sie sind die herrschenden geblieben. Klitsch hat dieser Ansicht eine besondere Stütze dadurch verschafft, daß er Änderungen der Refraktion beim Auftreten der Doppelbilder objektiv feststellen konnte. Schwarz fügt ergänzend hinzu, daß die Störungen beim binokulären Sehen nur dann auftreten, wenn zu gleicher Zeit ein ausgeprägter Konvergenzkrampf besteht. Westphal, Binswanger, sowie die zusammenfassenden ophthalmologischen Darstellungen Wölfflins, Uthhoffs und Wißmanns halten wenigstens für diejenigen Fälle, die mit Konvergenz- und Akkommodationskrampf einhergehen, an dieser Auffassung fest. Gegen einen Fall Röders, bei dem monokuläre Polyopie trotz völliger Akkommodationslähmung bestehen blieb, erhebt Schmidt-Rimpler den Einwand, vermutlich bestünde ein Astigmatismus, der die monokuläre Polyopie verursache. Da es sich um eine Dauerstörung handelte, kann dieser Einwand nicht entkräftet werden. Nach Uthhoff kann die monokuläre Diplo- und Polyopie allerdings auch psychisch, zentral oder durch Autosuggestion bedingt sein oder auf einer Funktionsstörung der Sehsphäre beruhen. Wißmann führt als abweichende Ansichten anderer Autoren folgende an: Santesson: Abnorme Auffassung von Sinneseindrücken. Charles: Dissoziation der cerebralen, insbesondere der kortikalen Zentren. Brunschwig: Autosuggestion. Ziehen: Lüge oder interessante Unwahrheit. Bonnet: Zwei Bilder auf der Retina bei Akkommodationskrampf oder Anaesthesia retinae bei der einen Gruppe, ein Bild zweimal gesehen bei der anderen Gruppe. Duret, Fallot:


Cerebraler Ursprung. Leider stehen uns von den meisten der letztgenannten Arbeiten nur kurze Referate zur Verfügung, aus denen nicht zu ersehen ist, ob die Autoren nur bestimmte Formen meinen und auf welche Tatsachen sie ihre Ansichten stützen.

Unsere Erwägungen, die hauptsächlich an einen Fall anknüpfen, gelten zunächst nur für die mit Konvergenz- und Akkommodationskrampf verbundene Polyopie (welche Formen noch einzubeziehen sind, wird die folgende Erörterung zeigen).

Emilie L., 50 Jahre alt¹⁾. Die ambulatorische Behandlung erstreckte sich auf die Zeit vom August bis Dezember 1919. Vom 9. VIII. bis 11. VIII. 1919 wurde die Pat. zwecks genauerer Beobachtung in die Wiener psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Pat., die klar und geordnet ist, macht folgende Angaben: Vater Alkoholiker (Säuferwahnsinn), sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie. 2 Brüder, einer an Hämoptöe gestorben. Kinderkrankheiten: Masern. Mit 12 Jahren erste Periode. Mit 17 Heirat. 3 Kinder, 1 Abortus. 1 Kind an Tuberkulose gestorben. Der Mann war geschlechtskrank, hatte Schanker und Gonorrhöe. Die Ehe ist geschieden, sie lebt mit einem anderen. Mit 28 Jahren Bauchfell und Rippenfellentzündung. Mit 33 Jahren wegen einer Knickung des Uterus die Laparatomie gemacht. Um diese Zeit war auch Stirnhöhlenempyem vorhanden, die Nasenmuscheln wurden weggenommen; sie wurde etwa 5 Jahre behandelt.

Seit 1910 ist sie nervenleidend, sie kam sich verfolgt vor, glaubte die Leute lachen sie aus und stellte sie zur Rede, hatte Weinkrämpfe vor Angst. Hatte Selbstmordgedanken. Sie war damals wegen eines Delikatessengeschäftes in Zahlungsschwierigkeiten. 1913 war sie in der Nervenheilanstalt Rosenhügel. Bekam eine doppelseitige Ischias. Dann kam sie wegen starker Menstrualblutungen ins Jubiläumsspital (1914). Dann war sie Krankenpflegerin. Im Kriege ging es ihr sehr gut. 1915 schlug eine Granate in naher Entfernung vor ihr ein. Sie saß gerade auf dem Klosett. Stücke der Zimmerdecke fielen auf sie. Bewußtlos war sie nicht. 1917 fiel sie zu Pfingsten aus der Straßenbahn und hatte eine Beule am Hinterkopf. Sie war bewußtlos, nach den Angaben der anderen dauerte es etwa 10 Minuten; gebrochen hat sie nicht. Zu Hause sah sie Ziffern 42 . . . 48 . . . 16 . . . Glaubte in einer fremden Wohnung zu sein. Das dauerte 2 Stunden. Durch 14 Tage hatte sie Kopfschmerzen. Seit Oktober besteht rechts anfallsweise ein einseitiger bohrender Kopfschmerz, gleichzeitig kommt Schwindel und Erbrechen. Der Anfall dauert $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde. Nach dem Anfall kommt ein Schüttelfrost. Anfälle kamen dann immer wieder; meist 3 bis 4 Tage vor oder nach der Periode. 2 Monate später kamen rheumatische Beschwerden und „blitzartige“ Schmerzen im Kopf. Sie sah damals alles

1) Herrn Dr. Ernst Freund, der den Fall in der Ambulanz der Klinik Wenckebach zuerst beobachtete, bin ich für die Zuweisung des Falles zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

„vernebelt“. Im Februar 1919 sah sie plötzlich statt des einen Kastens mehrere im Zimmer, sie waren nebeneinander, es waren vier oder fünf. Dabei stiegen die Kästen in die Höhe, nach ihrer eigenen Zeichnung etwa folgendermaßen: . Sie dachte, es sei Augenschwäche. Es wurde

nun immer schlechter und die Schmerzen wurden immer größer. Etwa am 15. VII. war sie zwei Tage taub. Zur Zeit der Untersuchung sind die Kopfschmerzen und die Störungen des Sehens im Vordergrund der Beschwerden. In letzter Zeit „warf“ es sie zweimal im Schlafe. Sie verspürte in allen Gliedern Schmerzen. Die Periode ist jetzt regelmäßig, aber stark.

Status somaticus: Herz, Lunge, Abdomen ohne Besonderheiten. Affektion der rechtsseitigen Nebenhöhlen (Klinik Hajek), Schädel röntgenologisch normal.

Nervensystem: Gang, Motilität in Extremitäten und Körperbereich ungestört, keine Tonusabänderungen. Keine Ataxie.

Sensibilität: Hyperästhesie gegen Schmerzreize rechts. Berührung. Lagegefühl, Temperaturempfindung o. B. Keine Druckpunkte.

Reflexe: Patellar-, Achilles-, Arm-, Plantarreflexe + r = l.

Kein Babinski.

Schädel: Nicht klopfempfindlich, mit Ausnahme der Scheitelgegend, die auch spontan schmerzhaft ist. Hyperästhesie gegen Schmerzreiz im rechten Trigeminusgebiet. Sensorische und motorische Hirnnerven mit Ausnahme des Augengebietes frei. Korneal-, Konjunktival-, Rachenreflexe ohne Besonderheiten. Die Sprache ist normal.

Augenbewegungen: Die Augenbewegungen sind in den Endstellungen nystagmoid. Diese Erscheinung ist nicht regelmäßig. Bei extremen Seitwärtsblick treten Doppelbilder auf, welche bei Verdecken des einen Auges verschwinden. Die Doppelbilder sind gleichnamig.

Läßt man sie einen vorgehaltenen Gegenstand fixieren, so stellt sich rasch Konvergenzkrampf mit ausgesprochener Miosis und mit Doppeltsehen ein. Die sonst normal reagierenden Pupillen reagieren jetzt nicht. Die Distanz der Doppelbilder nimmt mit Zunahme des Konvergenzkrampfes zu. Gleichzeitig klagt die Pat. über einen vom rechten Hinterkopf ausstrahlenden Druck und über Kopfschmerzen. Die Augen tränen. Wird ein Auge verdeckt, so sieht die Pat. alsbald einfach. Das gleichnamige Bild verschwindet. Während des Doppeltsehens wird alles größer und kommt näher und wird dann neblig. Eine derartige Attacke dauert nur sehr kurz, etwa 1–2 Minuten, kann aber beliebig oft ausgelöst werden, wenn man die Pat. einen Gegenstand fixieren läßt. Häufig tritt beim binokularen Sehen ein Vielfachsehen auf. Es verschwindet, wenn die extreme Konvergenzstellung erreicht ist.

Wird ein Auge verdeckt und läßt man sie monokular fixieren, so sieht sie zeitweise völlig normal. Auch wenn sie monokular einen Gegenstand verfolgt, werden die Augenbewegungen häufig pendelnd und unsicher. Die Pupille verengt sich und die Pat. gibt an doppelt und vielfach zu sehen. Man sieht dann meist das Auge in Miose in Konvergenzstellung gehen.

Manchmal geht nur das abgedeckte Auge in Konvergenzstellung, während an dem fixierenden nur eine motorische Unruhe zu bemerken ist. Auch diese kann fehlen. Trotzdem tritt die Polyopie an dem fixierenden Auge auf. Bewegt man vor dem Auge langsam den zu fixierenden Gegenstand vorbei, so tritt die monokuläre Polyopie meist nicht auf, wenn sich das Auge in Endstellung befindet, sondern nur in einer Stellung des Auges zwischen Mittelstellung und den extremen Blickstellungen nach außen. Meist ist es so, daß das im äußeren Augenwinkel stehende Auge pendelnd und rollend unter gleichzeitiger Miosis und Polyopie in Konvergenzstellung geht. Beim Eintritt der Polyopie kommen manchmal die Gegenstände näher, werden größer und springen in mehr oder minder lebhafter Bewegung durcheinander. Der Konvergenzkrampf ist gleichzeitig mit einer Senkung der Augen verbunden. Die vervielfacht gesehenen Bilder ordnen sich dementsprechend in eine Reihe, die von oben außen nach der Mitte zu nach unten absteigt. Die Polyopie ändert sich nicht, wenn an Stelle eines vertikalen länglichen Gegenstandes (z. B. Federstiel) ein horizontaler geboten wird. Verzerrungen der Bilder treten bei keiner Stellung auf. Meist ist ein Bild deutlicher als die anderen, es scheint im allgemeinen jenes zu sein, das der ursprünglichen Stellung des Auges entspricht. Die vervielfachten Bilder tauchen neben dem ursprünglichen auf. Die genauere Folge ist schwer feststellbar, da ihre Angaben in diesem Punkte schwanken. Die Doppelbilder sind am bequemsten bei einer Entfernung der Objekte von etwa 50 cm vom Auge hervorzurufen. Doch treten sie auch in geringerer oder größerer Entfernung auf.

Der Impuls zum Konvergenzkrampf scheint besonders leicht aufzutreten, wenn das Auge aus einer seitlichen Endstellung in die Mittelstellung überführt wird.

Häufig ist der Konvergenzkrampf zunächst einseitig. Meist folgt das zunächst nicht betroffene Auge nystagmoid ruckweise in die Konvergenzstellung nach. Ist die extreme Konvergenzstellung erreicht, so verschwindet in der Mehrzahl der Fälle die Polyopie.

Gelegentlich tritt keine Polyopie ein, sondern schmale Gegenstände werden verbreitert, als Streifen gesehen. Die letztere Erscheinung tritt insbesondere dann auf, wenn der Pat. Gegenstände im peripheren Gesichtsfeld geboten werden.

Auch das homatropinisierte Auge wird polyopisch. Dieser Versuch wurde an 2 Tagen erfolgreich mit dem gleichen Resultate wiederholt. Allerdings ist hierbei folgendes zu beachten. Der Konvergenzkrampf tritt bei homatropinisierten Augen viel schwerer auf als an nicht homatropinisierten. Tritt er aber ein, sind die Erscheinungen der Polyopie ungeändert. Ich bin in der Weise vorgegangen, daß ich einseitig homatropinisierte und mit dem nicht homatropinistischen Auge fixieren ließ. Kam es dann zu einem Konvergenzkrampf dieses Auges, so wurde dann das andere homatropinisierte polyopisch. Vom homatropinisierten Auge aus war der Konvergenzkrampf nur schwer auslösbar. Bei den Homatropinversuchen trat Makropsie gleichzeitig mit der Polyopie auf. Diese Makropsie war bei

einseitiger Homotropinisierung sowohl an dem unveränderten, als auch an dem eingetropften Auge anscheinend ausgesprochener als bei nicht homotropinisiertem Auge. Im übrigen änderte die Homotropinisierung nicht das geringste Detail an den Erscheinungen. So hörte z. B. die Polyopie meist auf, wenn die extreme Konvergenzstellung erreicht war.

Die nystagmoiden und pendelnden Bewegungen der Augen allein bedingen noch keine Polyopie.

Bei kalorischer Prüfung des Vestibularapparates tritt Nystagmus und Vorbeizeigen prompt auf. Gleichzeitig heftigster Konvergenzkrampf, der zeitweise nachläßt. Solange der Nystagmus besteht, besteht während des Konvergenzkrampfes sowohl monokulär als auch binokulär eine sehr ausgesprochene Polyopie. Die Pat. gibt dezidiert an, daß die Polyopie viel heftiger ist, als ohne Spülung. „Es waren so viele Köpfe um mich, daß ich gar nichts weiß.“ Dabei sind alle Bilder in lebhafter Scheindrehung, so daß alles durcheinander kommt.

Die Patientin hat auf dem rechten Auge eine Hypermetropie von + 2,5 Dioptrien. Am linken Auge eine solche von 1 Dioptrie. Die presbyopischen Erscheinungen entsprechen der Norm.

Augenhintergrund und Sehschärfe sind normal. Beim Perimetrieren fixiert die Pat. so starr, daß es zu Einengungen und fleckweisen Ausfällen des Gesichtsfeldes kommt. Im übrigen ist das Gesichtsfeld für Weiß und Farben normal.

Soweit der Befund auf der Höhe der Erkrankung, in der Folgezeit nahmen die Erscheinungen quantitativ ab. Monokuläre Polyopie und Konvergenzkrampf traten erst nach längerem Fixieren auf. Auch jetzt sind sie auf diese Weise noch auslösbar. Die Hyperästhesie der rechten Körperhälfte ist geschwunden.

Zusammenfassung: Die Patientin zeigt also zweifellos hysterische Stigmen in Form einer halbseitigen Sensibilitätsstörung. Das hervorstechendste Symptom ist der Konvergenz- und Akkommodationskrampf und die monokuläre Diplopie und Polyopie. Mit dem Konvergenzkrampf ist eine Blicksenkung verbunden. Die Störung tritt anfallsweise auf, die Dauer eines derartigen Anfalles ist kurz, sie beträgt ca. 1—2 Minuten. Ein derartiger Anfall tritt auf, wenn die Patientin fixiert.

Bei der Pat. treten dreierlei Arten von Doppelbildern auf.

1. Doppelbilder in den Endstellungen, welche offenbar auf einer latenten Gleichgewichtsstörung (Esophorie) beruhen. Die Doppelbilder sind binokulär.

2. Der Konvergenzkrampf bedingt gleichfalls binokuläre Doppelbilder.

3. Bestehen monokulärer Doppelbilder. Die monokulären Doppelbilder treten nur dann auf, wenn das Auge selbst oder das andere

Auge in Konvergenzkrampf kommt. Das polyopisch sehende Auge kann dabei selbst in Ruhe sein, kleine pendelnde Bewegungen machen oder es kann dem Konvergenzimpuls schließlich Folge leisten. Ist die extreme Konvergenzstellung erreicht, so ist die monokuläre Polyopie in den meisten Fällen geschwunden. Die einzelnen Bilder zeigen Höhen-differenzen insofern, als das mittlere Bild am tiefsten steht. Horizontale und vertikale Bilder werden in gleicher Weise vervielfacht geschen, ohne daß Verzerrungen auftreten. Experimentell erzeugter Nystagmus verstärkt die Polyopie. Homotropinisierung hebt die Polyopie nicht auf. Mit der Polyopie ist meist Makropsie verbunden. Bewegungen an den vervielfältigten Bildern sind häufig.

Die exakte körperliche Untersuchung ergibt keine Anhaltspunkte für eine organische Läsion. Soweit die Tatsachen.

Es ergibt sich aus ihnen sogleich, daß die Polyopie in unserem Falle nicht auf dem Akkommodationskrampf beruhen kann. Gegen diese Deutung sprechen folgende Momente:

1. Die monokuläre Polyopie tritt sehr häufig bei relativ ruhendem Auge bei verengter Pupille auf, wenn nur das andere Auge in Konvergenzstellung geht. Ist der maximale Konvergenzkrampf eingetreten, so schwindet die Polyopie.

2. Es tritt eine unerklärliche Ordnung der Bilder auf, indem die Bilder von der Seite zur Mitte zu absteigen.

3. Die Polyopie bleibt auch bestehen, wenn durch Homotropin die Akkommodation gelähmt ist.

Die angeführten Argumente beweisen mit Sicherheit, daß in unserem Falle die Ursache der Polyopie nicht im Akkommodationsspasmus gelegen sein kann. Unser Fall entspricht nun durchaus den vielen Fällen von Konvergenzkrampf mit Polyopie, die in der Literatur mitgeteilt sind. Die Ansicht Parinauds über die monokuläre Polyopie ist daher für diese Fälle zu verwerfen. Entscheidend ist der Homotropinversuch. Es bleibt zu erwägen, ob nicht der Homotropinversuch trügerisch sei; es könnte ja die Vervielfältigung nur gewohnheitsmäßig oder suggestiv sein. Dagegen spricht aber, daß sie nur dann angegeben wird, wenn der Konvergenzkrampf auf demselben oder auf dem anderen Auge eintritt und daß die Polyopie am homotropisierten Auge genau unter den gleichen, oben beschriebenen Bedingungen eintritt, wie am nicht homotropinisierten. Es bleibt zu erklären, wie es Klitsch ge-

lingen konnte durch Atropinisierung und durch Konkavgläser die Polyopie zum Schwinden zu bringen. Nun ist es am wahrscheinlichsten, daß die genannten Maßnahmen das Auftreten des Konvergenzkrampfes verhindert haben¹⁾. In diesem sehen wir allerdings eine wesentliche Bedingung der Erscheinung. Auch wäre es immerhin denkbar, daß die Patienten suggestiv zur Abstraktion von den Doppelbildern veranlaßt wurden. Daß das Vorsetzen von Konkavgläsern das Verschwinden der Polyopie zur Folge hat, spricht übrigens durchaus gegen die Theorie, daß diese Bildvervielfältigung durch Brechungsanomalien der Linse hervorgerufen sei, denn diese könnten, vorausgesetzt, daß der Konvergenzkrampf fortbesteht, durch Konkavgläser nicht beseitigt werden.

Man kann nicht sagen, daß die anderen Deutungen, die gelegentlich in der Literatur auftauchen, befriedigender sind.

Roeders Erklärung irgendeiner Hemmung im zentralen Verlauf des ungekreuzten Bündels erscheint ebenso wie die Santessons, der von einer abnormen Auffassung der Sinneseindrücke spricht, und die von Charles, der von einer Dissoziation der kortikalen Erregungen spricht, nur als ein Eingeständnis unserer Unwissenheit²⁾.

Die Deutung hat von zwei Tatsachen auszugehen.

Die Erscheinung tritt nur auf, wenn der Konvergenzkrampf auftritt und entsprechend der gleichzeitigen Senkung der Augen nach unten steigen die Bilder von außen oben nach innen unten ab. Beide Tatsachen weisen mit aller Entschiedenheit darauf, daß die Störung der Augenbewegungen für die Polyopie entscheidend ist. Es ist nun beachtenswert, daß die maximale Konvergenz die Störung eher abschwächt und daß sie auch auftritt, wenn das Auge selbst in Ruhe ist, während das andere Auge in Konvergenzschielstellung getreten ist. Man darf voraussetzen, daß der Konvergenzkrampf doppelseitig angelegt ist (man sieht ja in der Tat auch häufig das zunächst nicht betroffene Auge in die Konvergenzstellung nachfolgen). Die Polyopie tritt also zu einer Zeit auf, wo sich der Konvergenzimpuls noch nicht voll durchsetzen konnte. Hier fügt sich sehr gut ein, daß bei experimentell hervorgerufenem Nystagmus die Erscheinung sich außerordentlich verstärkt. Hier hat jeder einzelne Nystagmusschlag die Konvergenz.

1) Auch in dem vorliegenden Falle erschwerte die Homatropinisierung das Eintreten des Konvergenzkrampfes.

2) Da mir die Arbeiten von Santesson und Charles nicht zugänglich sind, kann ich nicht ausschließen, daß sie auf andere Formen der Polyopie zielen.

bzw. die Sperre des Konvergenzkrampfes zu durchbrechen. Auch daß die Polyopie besonders dann auftritt, wenn der seitwärts gelenkte Blick in eine Konvergenzstellung übergeführt wird, paßt gut zu der hier vorgetragenen Anschauung.

Ich halte das vorgebrachte Beweismaterial für hinreichend, um behaupten zu können, daß die Polyopie auf Bewegungsstörungen im Bereiche der äußeren Augenmuskeln zurückzuführen ist und daß der Konvergenzkrampf die Polyopie dadurch hervorruft, daß er einen Kampf verschiedener Augenbewegungsimpulse verursacht.

Diese Deutung gilt für die Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen. Wenn z. B. in dem Fall Kölpins auch bei durch Hysterie bedingter Unbeweglichkeit der Augen die Störung hervortrat, so wird, da ja angenommen werden muß, daß das Festhalten einer Augenstellung gegen eine Fülle von Bewegungsantrieben erzwungen werden muß, nur die allgemeine Formel eines Widerstreits von Augenbewegungsimpulsen an Stelle der engeren gesetzt werden müssen, daß es sich um ein Ankämpfen gegen den Konvergenzimpuls handle.

Gewiß wäre es jedoch unberechtigt, diese Deutung auf alle Fälle auszudehnen.

Polyopie durch Autosuggestion (Brunschwig), durch Lüge (Ziehen), kann gewiß vorkommen. Eine meiner Beobachtungen zeigt eine weitere Möglichkeit der Entstehung einer psychogenen Diplopie. Die 20jährige Patientin gibt am 24. August an, seit etwa 14 Tagen Krämpfe in den Armen zu haben und dreifach zu sehen; insbesondere beim Seitwärtssehen sähe sie auch mit einem Auge doppelt. Mit beiden Augen sähe sie dann dreifach. Die Bilder sind etwas zueinander geneigt und zwar nach unten zu konvergent. Auch beim Blick nach oben sind monokuläre Doppelbilder vorhanden. In der Ferne zittert alles hin und her, etwa wie bei einem Pendel. Es bestehen weder Konvergenz- noch Akkommodationsstörungen, noch Mikropsie und Makropsie. Objektiv: feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen besonders beim Blick nach links. Während des Ausspülens der Ohren mit kaltem Wasser ist das Phänomen des monokulären Doppeltsehens zunächst eher verstärkt, doch ist die Patientin in ihren Angaben darüber unsicher. Als die Ausspülung wiederholt wird, erbricht die Patientin. Das Doppeltsehen ist geschwunden. Für die Deutung des Falles erscheint uns wichtig, daß die Patientin entfernte Gegenstände zitternd sieht. Diese Erscheinungen müssen mit den Bewegungen der Bulbi

in den Endstellungen in Zusammenhang gebracht werden. Daß die Undeutlichkeit und das Zittern der Konturen in Doppelbilder verarbeitet wird, kann nur auf einer hysterischen Umfälschung gegebenen Sinnesmaterials beruhen.

In einem Falle mit Konvergenzkrampf bei Kopfschmerzen vermutlich auf dem Boden der Migräne gab die Patientin an, sie sähe binokulär vierfach, monokular sah sie jedoch einfach. Auch hier handelt es sich offenbar um eine hysterische Umfälschung der durch den Konvergenzkrampf bedingten Diplopie. Für die typischen Fälle gilt jedoch die Erklärung, daß der Widerstreit von Augenbewegungsimpulsen die Poylopsie hervorruft.

Es ist die Frage aufzuwerfen, ob für das Verständnis der Sache wesentliches gewonnen sei.

Die experimentelle Psychologie hat die Wichtigkeit der Augenmuskelbewegungen für den optischen Erfassungsakt schon seit langem erkannt (vgl. z. B. Wundt). Jaensch hat gezeigt, daß an der Erfahrung der Größe der gesehenen Objekte und an der Wahrnehmung der Tiefendimension Augenbewegungen und Augenbewegungsimpulse — J. spricht von Aufmerksamkeitsverschiebungen — sehr wesentlich beteiligt sind.

Weitergehende Förderungen haben die uns hier interessierenden Probleme durch die Arbeiten Pötzls erfahren. Pötzl legt mit Recht dar, daß am Augenmaß nicht die sich vollziehenden Bewegungen, sondern die Bewegungen in statu nascendi, die durchbrechenden Innervationsimpulse beteiligt sind, er kommt hiermit zu einer konkreten Fassung dessen, was Jaensch als Aufmerksamkeitsverschiebung bezeichnet. Er hat auch gezeigt, daß gebremste oder gegen eine motorische Sperre anklingende Blickimpulse zuerst in Gestalt von Streckentäuschungen oder Verzerrungen geometrischer Gestalten zur Wahrnehmung kommen.

Auch bei experimentellen Traumuntersuchungen hat Pötzl zeigen können, daß unter dem Einfluß motorischer Elemente Nachentwicklungen peripherer optischer Elemente und gleichmäßig abgestimmter, mnemischer Elemente vor sich gehen. Auch bei der Untersuchung von Agnosien zeigte es sich, daß Keime von Blickbewegungen in ihrer Fortwirkung Folgen optischer Gestalten aus einem dereinst gleichzeitig gegebenen optischem Komplex entwickelten. Pötzl hat ferner im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie (ein Bericht

hierüber ist nicht erschienen) einen Fall von monokulärer Polyopie und Nystagmus bei einer Hirnverletzung demonstriert.

Jedenfalls geht aus diesen Befunden die gestaltende Kraft der Augenbewegungsimpulse auf das Bild hervor. Unterstreichen wir, daß konform den obigen Befunden in den Untersuchungen Pötzls die bildgestaltende Wirkung der Bewegungsimpulse insbesondere dann zum Ausdruck kommt, wenn es sich um gebremste und nicht zur motorischen Auswirkung gelangte Bewegungsimpulse handelte. Schließlich seien hier einige früher von mir erhobene Befunde angeführt. Es hat sich gezeigt, daß optische Vorstellungsbilder durch experimentell hervorgerufenen Nystagmus in der Weise verändert erscheinen, daß sie in mehrere Teilstücke zerfallen. Auch bei Deliranten trat eine Vervielfältigung der halluzinierten Gegenstände ein, wenn kalorischer Nystagmus erzeugt wurde. Danach fügen sich die Erscheinungen des analysierten Falles einer größeren Tatsachenreihe zwanglos ein und erweitern sie um die Erkenntnis, daß die Vervielfältigung eines Bildes durch gehemmte und durchbrechende motorische Mechanismen erfolgen kann. Es kann an dieser Stelle nicht näher erwogen werden, ob denn die motorischen Impulse nicht nur aktivierend Bilder deutlich machen, die auch im normalen Erregungsablauf angelegt sind. Es hat ja etwas Bestechendes für sich, einen oszillierenden Bildgestaltungsvorgang anzunehmen, der durch die diskontinuierlich durchbrechenden Blickimpulse auseinandergerissen wird. Auch auf die durch die Bulbusbewegungen hervorgerufenen Bildverschiebungen und Vervielfältigungen sei verwiesen. Einzelne Angaben der Patientin lassen es als denkbar erscheinen, daß auch ein durch kleine Augenbewegungen verursachter Nachbildstreifen für die Genese der Polyopie eine gewisse Bedeutung besitze.

Wäre hiermit abgeschlossen, was wir über die pathologische Physiologie des Falles zu sagen haben, so taucht nur die Frage auf, in welcher Beziehung die Krankheit — es wurde Hysterie diagnostiziert — zu Konvergenzkrampf und Polyopie stehe. Der Konvergenzkrampf liegt als willkürlich hervorrufbares Phänomen durchaus im Bereiche der bekannten Ausdrucksmittel der Hysterie. Daß gerade ein Augenmuskelsymptom zur Darstellung verwendet wird, erklärt sich wohl zum Teil aus der latenten Esophorie, die aus den gleichnamigen Doppelbildern in den Endstellungen zu schließen ist. Ist aber einmal der Konvergenzkrampf gegeben, so entwickelt sich alles weitere zwingend aus den dargelegten physiologischen Mechanismen. Man könnte höchstens

noch die mangelhafte Fähigkeit der Hysterischen heranziehen, von jenen Teilen der Wahrnehmung, die nicht zum realen Gegenstand als solchen hinführen, zu abstrahieren. Sie haben ja eine unzweckmäßige „psychologistische Einstellung“ dem Wahrgenommenen gegenüber und sehen von den Abfallsprodukten der Wahrnehmung nicht ab (vgl. auch die Untersuchungen Pötzls über die binokularen Doppelbilder der Hysterischen). Für die allgemeine Pathologie der Hysterie zeigen die angezogenen Tatsachen, daß eine Innervation, die der Willkürinner-
vation nahesteht, indirekt komplizierte psychophysiologische Mechanismen in Gang setzen kann, die Wirkungen hervorrufen, welche von aller Willkür weit entfernt zu sein scheinen.

Literatur.

Ein großer Teil der Literatur findet sich bei Wißmann. Die Beurteilung der Augensymptome bei der Hysterie. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, herausgeg. von Vossius, Bd. X, Heft 1. 2. Halle 1916. Verlag Marhold, und bei Uthhoff: Über die Augensymptome bei Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig 1915. Graefe-Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde 2. Aufl., Bd. XI, Abt. 2 B.

1. Jaensch, Die Wahrnehmung des Raumes. Leipzig, Barth 1911, Ergänzungsbd. 6 der Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane.
2. Pö t z l, Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organisch zerebraler Störungsmechanismen. Jahrbuch f. Psych. 1917, Bd. 37.
3. Derselbe, Experimentell erregte Traumbilder in ihren Beziehungen zum indirekten Sehen. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1917, Bd. 37, 278.
4. Derselbe, Bemerkungen über die Augenmaßfehler der Hemianopiker. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Jahrg. 31, Nr. 43 u. 44.
5. Schilder, Über Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 53, 1920.
6. Wölfflin, Über monokuläre Diplopie. Archiv f. Augenheilk. 1911, Bd. 68, S. 348.
7. Wundt, Physiologische Psychologie.

Erwiderung auf die Arbeit von Bauer und Schilder: „Über einige psycho-physiologische Mechanismen funktioneller Neurosen“.

Von

Dr. Hans Brunner.

Im 64. Bande dieser Zeitschrift berichten Bauer und Schilder über sehr interessante Versuche, die darin bestehen, daß sie im hypnotischen Schlafe Drehschwindel suggerierten und nun typisches Vorbeizeigen erhielten. Die Autoren haben 9 derartige Versuche angestellt, von denen 7 mißlungen sind. Von den beiden übrig bleibenden Fällen ist zu bemerken, daß bei dem einen (Fall VI) die Zeigereaktionen nicht immer in ihrer Richtung konstant waren, da die Versuchsperson bald in derselben Richtung vorbeizeigte, in der die suggerierte Scheindrehung der Gegenstände erfolgte, bald wieder in entgegengesetzter Richtung dies tat, angeblich weil die Versuchsperson hin und wieder den Schwindel in der Hypnose falsch reproduzierte. Aus diesen beiden Versuchen, die zunächst wie Ausnahmefälle gegenüber dem normalen Verhalten imponieren, ziehen nun die Autoren den Schluß, daß es also gelingt, „durch eine bloße Suggestion einen der Willkür entzogenen nervösen Mechanismus zu beeinflussen, subkortikale, zerebellare Reaktionen hervorzurufen.“

Diese Tatsache ist ja gewiß nicht neu. Ist es doch sogar bekannt, daß es Leute gibt, die ins Licht sehen können und durch intensive Willenstätigkeit eine Erweiterung der Pupille erzeugen können, also ein exquisites Beispiel von Beeinflussung eines durchaus subkortikalen Reflexes durch die Großhirntätigkeit. Eine Hypnose ist dazu gar nicht nötig.

Was speziell den Zeigerversuch betrifft, so möchte ich mir erlauben, hier folgenden Fall anzuführen:

Es handelt sich um einen Mann, der einen Streifschuß an der rechten Schläfe erlitten hatte. Der Patient bekam zeitweilig epileptische Anfälle. Wenn man nun den Zeigerversuch prüfte, so zeigte der Patient spontan mit seinem rechten gesunden Arme richtig... Nun aber bekam er, wenn

er die Augen länger geschlossen hielt, Schwindel. Und in demselben Augenblick nun, da er die Empfindung für die Vertikale verlor, zeigte er vorbei.

Dieser Fall zeigt also, wie ich glaube, recht gut, daß schon die Autosuggestion von Schwindel genügen kann, um den Zeigerversuch zu alterieren.

Was nur noch zu beweisen ist, liegt in der Frage, ob die Zeigereaktion wirklich nur an einen rein subkortikalen, zerebellaren Mechanismus geknüpft ist. Ich habe nun auf Grund ausgedehnter Untersuchungen (aber nicht nur von Epileptikern, wie dies Bauer und Schilder anzunehmen scheinen) die Auffassung entwickelt, daß der zentrale Mechanismus für die vestibulären Reaktionsbewegungen aus folgenden zwei Komponenten zusammengesetzt ist: 1. aus einer Erhöhung des Kleinhirntonus durch den vestibulären Reiz und 2. aus einer Veränderung des zerebralen Impulses durch die Drehempfindung . . . Wenn also durch den vestibulären Reiz nur das Kleinhirn gereizt wird, ohne daß es zu einer Störung der Richtungsempfindungen im Großhirn kommt, wenn also kein Drehschwindel erzeugt wird, so müssen keine oder keine deutlichen Reaktionsbewegungen auftreten. Dagegen wird es immer zum spontanen Vorbeizeigen kommen, wenn die Richtungsempfindungen im Großhirn auf irgendeine Art primär, d. h. ohne Vermittlung des Kleinhirns eine Störung erfahren, sei es nun durch die epileptische Veränderung oder sei es auf dem Wege über die optischen Bahnen, wie dies beim optischen Nystagmus der Fall ist“ (Jahrb. f. Psych., Bd. 28, S. 21 u. 22, Sep.-Ab.). Gegen diese Auffassung nun wenden sich Bauer und Schilder, und zwar aus folgenden Gründen:

1. In der Arbeit heißt es: „Brunners eigene Beobachtungen können dahin zusammengefaßt werden, daß er nach epileptischen Anfällen Abänderungen der Zeigereaktionen gefunden hat. Da aber bekanntlich ein sehr wesentlicher Teil des Geschehens beim epileptischen Anfall subkortikal abläuft, so geben derartige Beobachtungen keinen Hinweis, an welcher Stelle die Beeinträchtigung der Zeigereaktion stattgefunden hat.“ Das ist gewiß richtig. Jedoch für die in Schwebel befindliche Frage kommen nur Großhirn und Kleinhirn in Betracht. Welche Rolle nun das Kleinhirn beim epileptischen Anfall des Menschen spielt, ist vollkommen unbekannt. Es liegen diesbezüglich nur zwei Angaben von Russel und Boyce vor, welche aber erstlich die tierische Epilepsie betreffen und zweitens nicht übereinstimmend lauten. Übrigens berechtigen die alten Versuche von Luciani zu der Ver-

mutung, daß das Kleinhirn keine wesentliche Rolle in der Pathogenese des epileptischen Anfalles spielt. Doch mag dem sein, wie immer, das eine ist wohl sicher, daß das Großhirn für die Genese des Anfalles weit wichtiger ist als das Kleinhirn und daß daher der ganz allgemein gehaltene Satz, „daß in unseren Fällen (sc. bei den Epileptikern) der spontane Zeigefehler auf eine Störung in dem Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zurückzuführen ist und daß diese Störung weiter durch die schwere funktionelle Schädigung des Großhirnes hervorgerufen ist,“ berechtigt war.

2. Bauer und Schilder geben zu, daß das Vorbeizeigen bei optischem Nystagmus zerebral ausgelöst ist, wie ich das zuerst betont habe. Weiter heißt es dort: „Haben wir die Empfindung, es drehe sich unsere Umwelt nach rechts, dann müssen unbeeinflusst von anderen Einflüssen die Reaktionsbewegungen des Körpers nach der rechten Seite hin erfolgen, beim Zeigerversuche müssen wir also nach der rechten Seite hin abweichen.“ Beim labyrinthär ausgelösten Schwindel hingegen erfolgen die Reaktionsbewegungen entgegengesetzt der Scheindrehung der Objekte.

Was da Bauer und Schilder behaupten, ist eine Regel, kein Gesetz. Das hat schon im Jahre 1898 Hitzig gelegentlich der Untersuchung des galvanischen Nystagmus betont. Hier liegen viel kompliziertere Verhältnisse vor.

Weiter: Sowohl beim optischen als auch beim labyrinthären Schwindel liegt eine Störung für die Empfindung der Vertikalen im Raume vor. In beiden Fällen kommt es zu Reaktionsbewegungen des Körpers. Der Schluß liegt nahe, daß die Reaktionsbewegungen als solche von dem primär auftretenden Schwindel abhängen. Die Frage, warum in dem einen Falle die Reaktionsbewegungen in dieser im anderen Falle in entgegengesetzter Richtung erfolgen, bedarf noch eingehender Untersuchungen, zumal hier offenbar individuelle und in der Situation gelegene Momente eine Rolle spielen.

3. Nun das wichtigste Argument gegen meine Auffassung. Bauer und Schilder weisen darauf hin, daß es Fälle gibt, bei denen Reaktionsbewegungen auftreten ohne das geringste subjektive Schwindelgefühl. Das muß zunächst unbedingt zugegeben werden, aber diese Fälle sind seltene Ausnahmen, denen man überdies mit gewissem Mißtrauen entgegentreten muß. Vielleicht war der Fall von Bauer ein solcher, nur muß freilich bei dieser Beobachtung auffallen, erstlich, daß der otiatrische Befund fehlt, zweitens daß die Reaktionsbewegungen nach

dem Drehen stets nur in einem Arme deutlich zu sehen waren. Hingegen beweisen die Versuche von Bárány und Rothfeld, die nach Injektion von Strychnin eine Steigerung der Reaktionsbewegungen ohne Steigerung der Drehempfindung, nach Injektion von Hyoszin eine Hemmung der Reaktionsbewegungen ohne Aufhebung der Drehempfindung beobachteten, hier gar nichts. Denn ich möchte mir da die Frage erlauben, was man denn eigentlich unter Steigerung bzw. Abschwächung der Drehempfindung verstehen soll. Drehen sich da die Gegenstände langsamer bzw. schneller? Wenn dem so ist: Wer soll das beurteilen können? Und schließlich ist es ja doch für das Zustandekommen der Reaktionsbewegungen vollkommen gleichgültig, wie rasch sich die Gegenstände drehen, die Hauptsache ist und bleibt ja doch, daß sie sich überhaupt drehen.

Es kann somit auch der letzte Einwand von Bauer und Schilder meine Auffassung nicht widerlegen, zumal ich an meinem schon einmal geäußerten Einwande, daß wir vorderhand kein Mittel besitzen, um das Schwindelgefühl objektiv nachzuweisen, festhalten muß. Der Gegeneinwand von Bauer und Schilder, daß die Angabe des Patienten das einzig „maßgebende Kriterium“ hierfür ist, beweist, wie ich glaube, nur, daß es mit dem objektiven Nachweise des Schwindelgefühles wirklich noch sehr schlecht bestellt ist. Denn man bedenke doch nur, daß die Angabe der Versuchsperson, sie habe Schwindel, ein Urteil darstellt. Nun gehört es aber mit zu den wichtigsten Charakteristiken des Schwindels, daß die Kritikfähigkeit der Versuchsperson herabgesetzt ist. Bárány hat gelegentlich sogar von Benommenheit gesprochen, worin er wohl zu weit gegangen ist. Ein weiterer typischer Vorgang ist der, daß mit dem Eintreten der Drehempfindung automatisch auch das Bestreben einsetzt, diese Drehempfindung zu unterdrücken. Es gibt nun eine große Gruppe von Menschen, welche die Drehempfindung so rasch und so energisch unterdrücken können, daß sie, wenn sie nach Schwindel befragt werden, mit Recht negieren, obwohl sie zunächst natürlich Schwindel hatten (s. auch meine Versuche). Schließlich gibt es noch ganz individuelle Gründe, welche manche Patienten den Schwindel negieren lassen. Hierher gehört z. B. folgender Fall:

Ich untersuchte einen jungen Burschen mit einem leichten Streifschuß links an der Stirne. Nach zehnmaligem Drehen gab er an, keinen Schwindel zu haben, zeigte auch nicht vorbei. Auffallend war nur ein gewisses befangenes Wesen nach dem Drehen. Ich machte viermal je 10 Drehungen nach einer Seite, stets mit demselben Erfolg. Nach dem 5. Drehversuch endlich erbrach er.

Warum dieser Patient konsequent behauptete, keinen Schwindel zu haben, ist unbekannt geblieben. Jedenfalls lehren solche Beobachtungen, sowie die obigen Darlegungen, daß tatsächlich die Angabe des Patienten vorderhand das einzige objektive Kriterium des Schwindelgefühles ist, sie lehren aber gleichzeitig, daß dieses Kriterium nie und nimmer ein „maßgebendes“ sein kann.

Zum Schlusse möchte ich mir nur zu bemerken erlauben, daß ich ganz im Gegensatze zu Bauer und Schilder in ihren interessanten Versuchen nur eine Stütze für meine Auffassung sehen muß. Denn, wie ich schon einmal hervorhob, ist es ja für den Effekt des Vorbeizeigens gleichgültig, ob der Schwindel oder genauer gesagt, die Drehempfindung ausgelöst wird durch eine wirklich erfolgte (wie bei Erzeugung des optischen Nystagmus) oder eine empfundene (wie bei Erzeugung des labyrinthären Nystagmus) oder eine suggerierte Drehung der Gegenstände (wie bei den Hypnoseversuchen). Das Wesentliche ist, daß überhaupt Schwindel da ist, daß also die Richtungsempfindungen der Versuchsperson irgendwie gestört sind. Und was ich früher über das spontane Zeigen gesagt habe, das möchte ich hier auf den Zeigeversuch überhaupt ausdehnen und somit der Meinung Ausdruck verleihen, „daß nämlich der Zeigeversuch nicht eine rein zerebellare Funktion darstellt¹⁾, sondern durch das Zusammenarbeiten von Großhirn und Kleinhirn zustande kommt, daß er somit für die topische Kleinhirndiagnostik nicht zu verwerten ist.“

1) In einer noch nicht abgeschlossenen Arbeit habe ich nachzuweisen versucht, daß beim Menschen die Verbindungen zwischen den Endkernen des Vestibularis und dem Kleinhirn keine so enge sind wie man allgemein annimmt, weshalb es schon vom rein anatomischen Standpunkte nicht angeht, bei der Lokalisation der Reaktionsbewegungen nach Vestibularisreizung immer in erster Linie an das Kleinhirn zu denken. (Siehe auch Brunner: Die zentralen Kleinhirnerkerne bei den Säugetieren. Arbeit aus d. Wiener Neur. Inst. 1919, Bd. XXII.)

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Plauen i. V.
(Prof. Dr. Ed. Stadler).

Neurotische Suffusion der Haut.

Von

Dr. Richard Frenzel.

Bei den auf nervöse Einflüsse zurückzuführenden Krankheitserscheinungen der äußeren Haut (Angioneurosen; Parästhesien; neurotische Ödeme; Hautgangrän; Herpes zoster usw.) handelt es sich entweder um sensible oder vasomotorische oder trophische Störungen oder um Kombinationen solcher. Manche von diesen Krankheitsbildern weisen schon durch die Art ihrer Anordnung und Ausbreitung auf enge Beziehungen zum Nervensystem hin, z. B. der Herpes zoster, in dessen Verlauf sich bekanntlich gleichzeitig mit dem Auftreten der Hautrötung und der Herpesbläschen im Bereich eines gewissen Hautabschnittes entzündliche Veränderungen in den zugehörigen Spinalganglien abspielen, wobei noch unentschieden ist, inwieweit sensible oder vasomotorische Bahnen bei der Reizübermittlung in Wirksamkeit treten (Bielschowsky).

Im folgenden soll nun kurz über eine Hauterscheinung bei einem älteren Mann berichtet werden, bestehend in einer Suffusion der Haut, welche wie der Herpes zoster auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt war, die aber ohne irgendwelche entzündliche Reizerscheinungen und ohne Bläscheneruption verlief.

Es handelt sich um einen 56jährigen Klempnermeister A. K., der mit 19 Jahren an Lues erkrankt gewesen war, im übrigen aber keine besonderen Krankheiten, auch keine Nervenkrankheiten durchgemacht hatte. Seit November 1919 litt der Mann an Kurzatmigkeit mit Anfällen von Angina pectoris und Ödemen der Beine, angeblich besonders des linken.

Aufnahme ins Krankenhaus am 6. II. 1920.

Temperatur 36,0 Grad; Puls 80, klein, irregulär, inäqual, nicht celer; Blutdruck 145. Kleiner mittelkräftiger Mann in herabgesetztem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß, geringes Fettpolster. Mäßige Ödeme beider Beine und der Kreuzgegend. Pupillen gleichweit, rund, reagieren prompt.

Leichte Dyspnoe. Rechts hinten unterhalb des Schulterblattes leichte Schallverkürzung; beiderseits hinten unten mäßig viele kleinblasige Rasselgeräusche ohne deutliche Veränderung des Atemgeräusches. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum 1 Querfinger außerhalb der M.-L., verbreitert, hebend. Mäßige Dilatation und Hypertrophie aller Herzabschnitte. Herztöne rein, 2. Töne gleichlaut. Aorta auch röntgenologisch nicht nachweisbar erweitert. Im Abdomen ist Aszites nicht sicher nachweisbar. Unterer Leberrand 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, druckempfindlich. Der linke Leberlappen ist auffallend groß und stumpfrandig; er behält seine Volumenvermehrung auch nach Entwässerung des Körpers bei. — Nervensystem völlig intakt. Im Urin wenig Eiweiß, kein Zucker. Die Untersuchung des Blutes nach Sachs-Georgi ist deutlich positiv.

Diagnose: Myocarditis luetica. Lues hepatitis (?).

Im Verlauf der eingeleiteten antiluetischen Kur erhält Patient u. a. am 23. und 25. II. je 1 Novasurolinjektion intragluteal (links oben außen). Am 25. II. setzt eine Grippeinfektion mit Fieber, Durchfällen und leichten katarrhalischen Erscheinungen ein, die am 3. III. wieder völlig abgeklungen ist.

Am 5. III. zeigt sich in der linken Hüftgegend eine deutlich abgegrenzte bandförmige Suffusion der Haut von grünlich-blau-rötlicher Farbe (siehe Fig.).

Sie beginnt in der Höhe des 5. Lendenwirbels, etwa 6 cm rechts von der Mittellinie in 6 cm Breite und zieht sich von da nach der linken Seite in etwa 2 cm Entfernung von der linken Crista iliaca, dieser parallellaufend und zunächst etwas schmaler (4 cm) werdend. Sie läuft dann unmittelbar oberhalb des Trochanter major in etwa 7 cm Breite nach der vorderen seitlichen Oberschenkelgegend, um sich hier, nach unten ziehend, unter allmählicher Aufhellung etwa in der Höhe der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel einer von der Spina iliaca ant. sup. nach dem Condylus ext. femoris gezogenen Linie zu verlieren. Die Oberfläche der betroffenen Hautpartie zeigt keinerlei Abweichungen (Niveauunterschiede, Exsudationen und dergl.) gegenüber der normalen angrenzenden Haut, ebensowenig lassen sich palpatorisch Unterschiede in der Konsistenz und Temperatur feststellen. Die Sensibilität ist in keiner Weise gestört. Pat. bestreitet irgendwelche Schmerzen oder anderweitige Empfindungsstörungen zu haben. Die Verfärbung der Haut ist am intensivsten am Rücken in der Nähe der Mittellinie und in der seitlichen Hüftgegend. Die noch sichtbaren Einstichstellen der Novasurolspritzen liegen außerhalb der Suffusion, etwa 1 Querfinger vom unteren Rand entfernt.

Der Blutstatus bietet außer einer leichten neutrophilen Leukozytose nichts Besonderes. Zahl der Blutplättchen 221 000.

An anderen Körperstellen oder Organen werden Blutaustritte nicht beobachtet.

Am 15. III. ist die Verfärbung der Haut bis auf minimale Reste an den Stellen, wo sie anfangs am stärksten war, wieder geschwunden. Die an diesem Tage vorgenommene Lumbalpunktion ergibt wasserklaren Liquor

ohne Druckerhöhung; Zahl der Zellen 2—3; Pandy und Nonne I negativ. Wassermannsche Reaktion zweifelhaft (+).

Am 31. III. zeigt die Haut nur noch in der Gegend des 5. Lendenwirbels Spuren der ehemaligen Verfärbung. Jedoch sieht man an dieser Stelle mäßig viele erweiterte Hautkapillaren, Sensibilität intakt.

Die Suffusion ist auf einen Hautabschnitt beschränkt, welcher etwa dem Sensibilitätsbezirk des 1. bis 3. Lumbalsegments entspricht. Da irgendwelche traumatische Einwirkungen ihrem Auftreten nicht



vorangegangen sind, da ferner keinerlei Symptome einer anderweitigen zu Hautblutungen führenden Krankheit aufzufinden waren, so kann die Entstehung der Suffusion, im Hinblick auf ihre zonenförmige Ausbreitung, nur durch nervöse Einflüsse bedingt sein. Vor allem kommt dabei eine Beteiligung der Vasomotoren in Betracht. Die Mitwirkung derselben bei Blutungen ist nach Marchand in vielen Fällen zwar mit sehr großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, jedoch weniger oft sicher bewiesen. In unserem Falle darf sie wohl mit Bestimmtheit angenommen

werden. Im einzelnen läßt sich hier das Zustandekommen der Blutung auf dem Wege der Vasodilatatorenerregung erklären, wobei der Angriffspunkt des in Frage kommenden Reizes in einem der zugehörigen Vasomotorenzentren (mittlere graue Substanz der Medulla spinalis, Ganglien des Grenzstranges [Cassirer]) zu suchen sein dürfte.

Hinsichtlich der Ätiologie kommen, sofern man von der Möglichkeit einer primären Erkrankung absehen will, Lues und Grippe in Frage. Ein Zusammenhang mit den Novasurolinjectionen ist wohl kaum anzunehmen, da dieselben zu lange Zeit zurückliegen dürften. Mit Rücksicht auf das Vorkommen radikulär angeordneter Petechien bei tabischen Schmerzkrisen sei noch auf das Fehlen tabischer Symptome bei unserem Falle hingewiesen.

Es bleibt noch zu erwägen, ob die beschriebene Veränderung der Haut etwa als atypischer Herpes zoster aufgefaßt werden könnte. Ihm würde dann gerade die jeden Herpes als solchen kennzeichnende Bläscheneruption vollständig fehlen, die aber auch in leichten Fällen von Gürtelrose wenigstens in Gestalt von Knötchen angedeutet zu sein pflegt (Bielschowsky). Das Fehlen jeglicher neuralgischer Symptome würde nicht unbedingt gegen Herpes zoster sprechen; denn auch bei diesem können sie einmal ausbleiben (Veraguth). Wiederum wäre aber eine Beteiligung des Gefäßapparates nach der Art der beschriebenen Suffusion, auch im Bilde des Herpes zoster haemorrhagicus, etwas Neues. Denn bei dieser Form des Zoster nimmt allein der Inhalt der Bläschen blutige Beschaffenheit an, während die übrige Haut nur angioerethisch-hyperämisch ist. Mithin erscheint eine Einreihung unseres Falles in das Krankheitsbild des Herpes zoster nicht angängig.

Zusammenfassung:

Es wird ein Fall von segmentär angeordneter Suffusion der Haut beschrieben, deren Entstehung auf eine zentrale Vasomotorenschädigung zurückgeführt wird.

Literatur.

1. Bielschowsky, Herpes zoster. Handb. d. Neurol. Herausg. v. Lewandowsky. Bd. V.
2. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.
3. Marchand, Die Störungen der Blutverteilung. Handb. d. allgem. Pathologie. Bd. II, 1. Herausg. v. Krehl u. Marchand.
4. Veraguth, Die Krankheiten der peripheren Nerven. Handb. d. inneren Medizin. Herausg. v. Mohr u. Stähelin.

Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel, Wien XIX.

Beiträge zur Pathologie der peripheren Nerven.

Von

Dr. **Erwin Wexberg** (Wien).

1. Neuritis cruralis.

Die primäre spontane Neuritis des N. cruralis gilt im Allgemeinen als äußerst seltenes Leiden. Oppenheim sah nur zwei hierher gehörige Fälle, von denen der eine auf Durchnässung, der andere auf Gicht zurückzuführen war. Vielfach ergaben sich bei scheinbar neuritischen Erkrankungen des Cruralisgebietes im weiteren Krankheitsverlaufe oder bei der Autopsie andere ätiologische Faktoren, wie Geschwülste der Inguinaldrüsen, des kleinen Beckens, der Wirbel oder der unteren Abschnitte des Rückenmarks, Psoasabszesse, Spondylitis u. dgl., Krankheitsprozesse, die durch direkte Kompression des N. cruralis oder der zugehörigen Wurzeln das Bild der Cruralisläsion erzeugen können. Nun haben uns die Kriegserfahrungen von neuem vielfach gezeigt, daß das klinische Bild mechanischer Nervenläsionen dem der primären Neuritis vollkommen gleichen kann, daß insbesondere sowohl Druckschmerzen als auch spontane Schmerzen hier wie dort vorkommen können. So wird es verständlich, daß gerade eine Neuritis des N. cruralis, der auf der beträchtlichen Strecke seines intraabdominellen Verlaufes der direkten Untersuchung nicht zugänglich ist, häufig nur per exclusionem diagnostiziert werden kann. Ihre außerordentliche Seltenheit wird jedoch von Byrnes bestritten. In seiner 1913—1914 erschienenen Monographie stellt der amerikanische Autor 136 Fälle, größtenteils aus der Literatur, nebst einzelnen eigenen Beobachtungen, zusammen. Diese auffallend große Zahl wird allerdings dadurch verständlich, daß 84 puerperale Neuritiden des N. cruralis mit einbezogen sind. Nun scheint es sich aber bei den puerperalen Fällen aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, nicht eigentlich um eine Neuritis im engeren Sinne, sondern vielmehr um eine toxicotraumatische Erkrankung der Nerven im Sinne Oppen-

heims zu handeln, etwa analog wie bei der Narkoselähmung, der Schlaf-
lähmung bei Alkoholikern und der posttyphösen Ulnarislähmung (be-
züglich der letzteren siehe unsere Erörterungen in der Zeitschr. f. d.
ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 49, S. 14, 1919). Auch in 6 anderen
unter Byrnes 136 Fällen, bei denen ätiologisch Appendicitis angegeben
ist, ist eine mechanische Schädigung des Nerven durch den Druck des
perityphlitischen Exsudats zum mindesten als konkurrierendes Moment
wahrscheinlich. — In anderen, minder ausgesprochenen Fällen mag
es sich um reflektorische Hyperästhesien und Myalgien handeln, die
durch Erkrankung der Beckenorgane bedingt sind, wie in den zahl-
reichen Fällen von Lapinsky, die bei bestehenden Erkrankungen
des kleinen Beckens Drückempfindlichkeit einiger sensibler Äste, zum
Teil auch spontane Schmerzen im Bereiche des N. cruralis aufwiesen. —
Was die von Stransky u. a. als „Feldneuritis“ beschriebene Form
von Kriegserkrankungen betrifft, so verweisen wir auf unsere dies-
bezügliche Auseinandersetzung in der oben zitierten Arbeit. Unser
im Wesentlichen ablehnender Standpunkt muß auch gegenüber dem
in jüngster Zeit publizierten Material Wassermanns aufrecht er-
halten werden. Die zwei ersten von Wassermanns Fällen sind wohl
als Cruralisneuritiden aufzufassen, schon mit Rücksicht auf die wohl-
abgegrenzte Sensibilitätsstörung. Aber es ist bemerkenswert, daß
gerade in den Krankengeschichten dieser beiden Fälle von der nach
Stransky typischen Lokalisation der Schmerzen an der Innenseite
des Unterschenkels nicht die Rede ist. Bei den anderen Fällen Wasser-
manns nimmt der Autor größtenteils eine Komplikation mit Ischias
an. Einzelne von ihnen zeigen Sensibilitätsstörungen, die sich fast
auf das ganze Bein erstrecken. Reflexanomalien scheinen in keinem
der Fälle vorgelegen zu sein, da sie nicht ausdrücklich erwähnt sind.
Zieht man in Betracht, daß ausgedehnte Sensibilitätsstörungen selbst
in schweren Fällen von Ischias und Cruralisneuritis nicht eben häufig
sind, so ist der Verdacht, daß es sich dort, wo Reflexanomalien fehlen,
etwa doch um funktionelle Störungen handeln könnte, nicht von der
Hand zu weisen. Der Wert des Lasègueschen Phänomens und des
von Wassermann beschriebenen Cruralisstreckphänomens soll nicht
bestritten werden. Jedoch ist darauf hinzuweisen, daß die beiden
Phänomene an Wert verlieren, wenn sie in einem Fall nebeneinander
vorkommen. Das Lasèguesche Phänomen z. B. wirkt bei der reinen
Ischias eben dadurch so überzeugend, daß unter allen möglichen pas-
siven Bewegungen gerade nur die Hüftbeugung bei gestrecktem Knie

intensiven Schmerz auslöst. Werden aber in einem Fall auch andere Bewegungen als schmerzhaft angegeben, so büßt das Lasèguesche Phänomen an Beweiskraft ein, genau so, wie man etwa die typischen Ischiasdruckpunkte diagnostisch nicht mehr gut verwerten kann, wenn sich daneben auch andere Druckpunkte finden. In einem Falle, wo das Lasèguesche und das Wassermannsche Zeichen vorhanden sind, müßten alle passiven Bewegungen mit Ausnahme der Abduktion im Hüftgelenk schmerzhaft sein. Es ist aber in Wassermanns Fällen nicht ausdrücklich vermerkt, daß diese Bewegung schmerzfrei sei. So kann es unseres Erachtens kaum als bewiesen angenommen werden, daß alle 11 Fälle Wassermanns als wirkliche Cruralisneuritiden und nicht vielmehr als rheumatische oder funktionelle Störungen zu betrachten sind. — Daß die Cruralisneuritis eine seltene Erkrankung sei, wird also weder durch Wassermanns noch durch Byrnes Material widerlegt. Zieht man von Byrnes' 136 Fällen die puerperalen Erkrankungen ab, so bleiben insgesamt 52 Fälle von Neuritis cruralis übrig. In 10 Fällen ist Diabetes als Grundleiden verzeichnet (die relative Häufigkeit der diabetischen Cruralisneuritis wird auch von Bernhardt erwähnt), in je 2 Fällen Gicht und Alkoholismus. 18 Fälle weisen Erkältung, Rheumatismus, Überanstrengung oder gar keine ersichtliche Ätiologie auf.

Wir lassen nun unser einschlägiges Material folgen:

Fall 1. L. T., 72 Jahre alt, Beamter i. P., stammt aus unbelasteter Familie. Aus seiner Vorgeschichte ist ein vor 12 Jahren überstandener Herpes zoster hervorzuheben. Er erkrankte im Herbst 1919 mit Schmerzen im Kreuz, die in die lateralen und vorderen Partien des rechten Oberschenkels ausstrahlten, und Schwäche im rechten Bein. Für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. — Status vom 22. IV. 1919: Mäßige Atrophie der Muskulatur der rechten unteren Extremität. Die Muskeln und Nervenstämme sind beiderseits, rechts mehr als links, druckempfindlich, die motorische Kraft der Kniestreckung rechts deutlich herabgesetzt. Lasègue ist rechts angedeutet. Die Sensibilität ist ungestört. Der PSR fehlt rechts und ist links deutlich vorhanden, sonst durchwegs normale Reflexe. Die Pupillen sind etwas verzogen, reagieren prompt. Im Harn keine abnormen Bestandteile. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ. — Untersuchung am 19. V. ergibt spurweise Herabsetzung des rechten ASR. Elektrische Untersuchung ergibt leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des N. cruralis. Der M. quadriceps ist faradisch herabgesetzt erregbar, galvanisch übererregbar bei träger Zuckung mit Überwiegen der Anode im M. vastus medialis. Rektale Untersuchung (Doz. Dr. Foges) ergibt außer mäßiger Prostatavergrößerung nichts Pathologisches. — Am

5. VII. ist subjektiv Besserung eingetreten. Elektrische Untersuchung ergibt den gleichen Befund wie am 19. V., nur ist die KSZ im M. quadriceps nicht mehr träge. — Am 6. XI. bestehen keine Schmerzen mehr. Die Umfangsdifferenz beträgt im Ober- und Unterschenkel 1 cm zugunsten der linken Seite. Die Beugung des gestreckten Beines erfolgt rechts etwas schwächer, die Kniestreckung deutlich schwächer als links. Der rechte PSR fehlt noch immer. Die Sensibilität ist ungestört. Elektrische Untersuchung ergibt bis auf leichte galvanische Übererregbarkeit des rechten M. quadriceps bei prompter Zuckung normalen Befund.

Fall 2. K. I., 58 Jahre alt, Geschäftsdienstler, stammt aus gesunder Familie und hat früher keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht. Im März 1914 trug er eine Last auf dem Rücken, da verspürte er Schmerzen im linken Bein, die sich von der Hüfte bis zum Knöchel zogen. Das linke Bein war kraftlos, insbesondere konnte er, wenn er saß, schwer aufstehen. Unter elektrischer Behandlung ließen die Schmerzen nach 8–10 Wochen nach, treten jedoch jetzt noch beim Gehen auf Pflaster und beim Aufwärtsgen auf. Pat. ist starker Raucher. Für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. — Status vom 8. VII.: Es besteht leichte Atrophie der Muskulatur des linken Beines — $\frac{1}{2}$ cm Umfangsdifferenz am Ober- und Unterschenkel. Die Beweglichkeit ist frei, nur die Kraft der Kniestreckung links herabgesetzt. Der linke M. glutäus scheint etwas schwächer als der rechte. Kein Lasègue. Keine Sensibilitätsstörung. Leichte dextrokonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule. Der PSR ist links schwächer als rechts, der ASR beiderseits gleich, der Plantarreflex links etwas schwächer. Elektrische Untersuchung ergibt herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit im linken Kruralisgebiet vom Nerven und vom Muskel aus, mit Überwiegen der Anode im M. quadriceps. — Am 29. VII. ist der PSR links nur spurweise, rechts deutlich auslösbar. Der sonstige Befund ist unverändert.

Fall 1 stellt den Typus der idiopathischen Neuritis cruralis dar. Eine leichte Mitbeteiligung des N. ischiadicus kann angenommen werden. Der Verlauf gleicht vollkommen dem der Ischias. Das Leiden beginnt ohne ersichtliche Ursache mit Schmerzen im Kreuz, die in die vorderen und seitlichen Partien des Oberschenkels ausstrahlen. Dazu kommen aber ausgesprochene motorische Ausfallserscheinungen, Areflexie der Patellarsehne und partielle EaR im Cruralisgebiet. Der Verlauf ist chronisch remittierend.

Ähnliches gilt von Fall 2. Daß eine starke körperliche Anstrengung als unmittelbar auslösendes Moment wirkte, ist bei einer Neuritis nichts Ungewöhnliches. Es ist anzunehmen, daß zu einer bestehenden latenten Disposition die mechanische oder funktionelle Überbelastung des Nerven als notwendige Teilursache hinzukommt und die Neuritis manifest werden läßt. Das Leiden verläuft in diesem Fall anscheinend subakut wie die gewöhnlichen Formen der Ischias.

Fall 3. G. U., 22 Jahre alt, Zahntechniker, stammt aus gesunder Familie und war früher stets gesund. Er erkrankte im Jahre 1916 nach dreimonatigem Felddienst, während dessen er häufigen Kälteeinwirkungen und Durchnässungen ausgesetzt war. Es traten Schmerzen an der Außenseite des linken Oberschenkels auf, die beim Stehen und Gehen exazerbierten. Lag er mit gebeugtem Hüft- und Kniegelenk, so wurden die Schmerzen geringer. Im Frühjahr 1917 soll im Spital eine Atrophie des linken Oberschenkels konstatiert worden sein. Der Zustand blieb mit geringen Schwankungen unverändert, die Schmerzen hielten an, Pat. konnte nur auf einen Stock gestützt gehen. Pat. ist mäßiger Raucher. Für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. — Status vom 22. X. 1919: Pupille und Lidspalte links enger als rechts, Lichtreaktion beiderseits prompt. Es besteht starke dextrokonvexe Skoliose und Lordose der Lendenwirbelsäule im Stehen, wobei das linke Bein entlastet wird. Hochgradige Muskelatrophie des linken Beines mit 6 cm Umfangsdifferenz am Oberschenkel, 6½ cm am Unterschenkel. Alle passiven Bewegungen des linken Beines sind intensiv schmerzhaft, Streckung des Kniegelenks wegen der Schmerzen nicht möglich. Kruralisstreckphänomen (Wassermann) positiv. Hypästhesie im Bereich der Nn. cutanei femoris anteriores und lateralis. Der PSR fehlt links und ist rechts vorhanden, sonst sind alle Reflexe normal. Elektrische Untersuchung ergibt leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, des N. cruralis und der Mm. quadriceps und glutäus links, keine EaR. Rektale Untersuchung (Doz. Dr. Schwarz) ergibt intensive Druckempfindlichkeit oberhalb der Samenblasen, sonst negativen Befund. Im Abdomen wurde auch von chirurgischer Seite nichts Pathologisches gefunden. Röntgenuntersuchung des Dickdarms und der Lendenwirbelsäule (Dr. Kreuzfuchs) hatte negatives Ergebnis, ebenso die Lumbalpunktion; insbesondere ergab die Prüfung auf Liquordrucksteigerung bei Kompression der Halsvenen (nach Queckenstedt) freie Kommunikation im Duralraum. Die Wassermannsche Reaktion war im Blut und Liquor negativ, im Harn keine abnormen Bestandteile nachzuweisen. — Am 18. XI. ist der linke PSR spurweise vorhanden. Sonst zeigt der Zustand trotz Behandlung mit Heißluft, Elektrotherapie, Milch- und Eigenseruminjektionen bis zum 16. XII. keinerlei Veränderung.

§ 3 Dieser Fall weicht schon vom Typus ab. Die Anamnese spricht für refrigeratorische Entstehung. Die ausgesprochene Dehnungsempfindlichkeit des N. cruralis machte (siehe Wassermann) Neuritis wahrscheinlich, die Mitbeteiligung des N. cutaneus femoris lateralis ließ hohe Lokalisation des neuritischen Prozesses — Wurzelneuritis — annehmen. Aus der hochgradigen Atrophie der Unterschenkelmuskulatur schien eine Beteiligung des N. ischiadicus hervorzugehen. Auffallend erschien jedoch der eminent chronische, scheinbar sogar progrediente Verlauf und die Hartnäckigkeit des Leidens, das allen sonst bewährten Behandlungsmethoden — auch im Anfangsstadium —

trotzte. Die Vermutung eines neoplastischen oder tuberkulösen Prozesses im Bereiche der Cauda equina lag nahe. Zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Neuritis cruralis gelangten wir hier wirklich nur per exclusionem, in Anbetracht des ganz negativen Ergebnisses aller auf eine Caudaerkrankung gerichteten Untersuchungen.

Wie unsicher aber jede derartige auf dem klinischen und dem negativen Röntgen- und Liquorbefund aufgebaute Diagnose sein kann, zeigt folgender Fall:

Fall 4. Frl. L. S., 43 Jahre alt, Erzieherin, stammt aus tuberkulös belasteter Familie. Bis auf eine vor 10 Jahren überstandene Appendicitis und Peritonitis, die angeblich zwei Jahre dauerte und operativ behandelt wurde, war Pat. stets gesund, litt nur von Jugend auf viel an Kopfschmerzen. — Im Sommer 1915 stürzte Pat. vom Rad, fiel mit dem Kopf an einen Felsen und wurde dann zur Seite geschleudert. Sie hatte unmittelbar darauf Kopfschmerzen, fuhr aber weiter. Abends kam Fieber und Schmerz in der rechten Leisten- und Unterbauchgegend, der jedoch bald nachließ und in den nächsten Wochen nur bei körperlichen Anstrengungen wieder auftrat. Einige Wochen später begannen Schmerzen im rechten Gesäß und an der Beugeseite des rechten Beins, die ein Jahr lang immer schlimmer wurden, dann in geringerem Maße auch links auftraten. Dazu kamen heftige Schmerzen im Mastdarm. Der Zustand verschlechterte sich trotz verschiedenartiger Kuren. Im Mai 1917 lag Pat. auf der Klinik Wagner (Wien). Der damalige Befund (vom 22. V. 1917) war folgender: PSR, ASR und Plantarreflex beiderseits gleich, nicht gesteigert. Kein Babinski. Keine Lähmungserscheinungen, keine Sensibilitätsstörung. Ischiadici beiderseits druckempfindlich, rechts vielleicht mehr als links. Lasègue beiderseits positiv. Die Wirbelsäule zeigt keine Deformation. Starke Druck- und Klopfempfindlichkeit an den unteren Lendenwirbeln, an Intensität nach unten zunehmend. Der Gang ist infolge der Schmerzen überaus mühsam. Der Röntgenbefund (Prof. Dr. Holzknecht, Dr. Lilienfeld) ergibt außer Spina bifida nichts Pathologisches. — Pat. erhielt damals auf der Abteilung Prof. Lorenz ein Stützmißer. Im August 1917 verließ sie, vollkommen geheilt, das Spital. In der Folge ging es ihr, von kleinen Rückfällen abgesehen, gut, bis März 1919. Da traten plötzlich wieder Schmerzen im rechten Bein und im Bauch auf, die seither ständig anhalten. Pat. kann nur mit Unterstützung gehen. — Im Frühjahr 1919 habe der Arzt Lungenspitzenkatarrh und Rippenfellreizung festgestellt. — Seit dem Sturz im Jahre 1915 Cessatio mensium. In letzter Zeit starke Abmagerung. — Status vom 10. VI. 1919: Skoliose der Wirbelsäule, im Brustteil sinistrokonvex, im Lendentheil dextrokonvex. Beweglichkeit der Wirbelsäule nach allen Richtungen erhalten. Bei Druck auf die Schultern wird Stauchungsschmerz in der Lendenwirbelsäule angegeben. Das Kreuzbein ist druckempfindlich. Das rechte Bein kann gestreckt nicht gehoben werden, Kniestreckung ist unmöglich. Sonst ist die Beweglichkeit unein-

geschränkt. Es besteht deutliche Atrophie des rechten Unterschenkels mit 4 cm Umfangsdifferenz. Das Lasèguesche Zeichen ist rechts positiv. N. cruralis und M. quadriceps sind nicht druckempfindlich, der N. peroneus rechts sehr empfindlich, links nicht. Es besteht Hyperalgesie an der Vorderseite des rechten Oberschenkels, sonst durchwegs normale Sensibilität. Der PSR ist links vorhanden und fehlt rechts. Der ASR fehlt links und ist rechts vorhanden, der Plantarreflex fehlt beiderseits. Pat. geht mit Unterstützung, vorsichtig, langsam, gibt dabei heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk an. Die elektrische Untersuchung ergibt leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des N. cruralis und M. quadriceps rechts, dabei prompte Zuckung, sonst durchwegs normales Verhalten. Der Liquorbefund ist negativ. Rektale Untersuchung ergibt nichts Pathologisches, ebenso Röntgenuntersuchung der Lunge, der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins (Dr. Kreuzfuchs). — Im Verlaufe des Monats Juli trat unter symptomatischer Behandlung ganz wesentliche Besserung ein. Pat. ging schon ganz gut, nur unsicher, aber ohne jede Unterstützung. Am 15. VII. ist der linke ASR schwach auslösbar, der rechte PSR fehlt noch. — Vom 29. VII. begannen intermittierende Temperatursteigerungen bis 38,5°, heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Abdomen. Anfang August trat Erbrechen auf nüchternen Magen und Singultus auf, vom 10. VIII. an Nackensteifigkeit, Doppeltsehen, Andeutung von Kernig. Minimale Nahrungsaufnahme. Vom 11. VIII. an ist Pat. somnolent, Brechreiz und Singultus halten an. Lumbalpunktion ergibt in dem anfangs wasserklaren Liquor nach einigen Stunden spinnwebenartige Fibringerinnung, 350 mm Druck, 865/3 Zellen im Kubikmillimeter, größtenteils Lymphozyten. Nonne-Appelt und Pandy sind stark positiv, Nissl 13 ‰, die Goldsolreaktion stark positiv (keine Meningitiskurve). Nach vorübergehender Besserung im Anschluß an die Punktion tritt am 14. VIII. Koma ein. Neuerliche Lumbalpunktion ergibt 280 mm Druck, sanguinolenten Liquor. Beide Pupillen sind erweitert und lichtstarr. Das Koma hält in den nächsten Tagen an. Am 17. VIII. steigt die Temperatur morgens auf 39,8°, 12 Uhr mittags erfolgt Exitus. — Die Obduktion (Prof. Jovanovics) ergibt tuberkulöse Meningitis an der Hirnbasis, Pachymeningitis in der Gegend der Cauda equina mit zahlreichen Adhäsionen, diffuse adhäsive Peritonitis. Mikroskopisch fand sich eine Tuberkulose der Cauda equina, von der Dura ausgehend, mit teils fibrösen, teils käsigen Massen, stellenweise noch Tuberkeln, die in die Wurzeln eingeschlossen sind. Daneben findet sich aufsteigende Degeneration der Hinterstränge.

Fassen wir zusammen: Einige Wochen nach einem Trauma im Jahre 1915 erkrankte Pat. mit Schmerzen im rechten und weniger stark im linken Bein. Der Röntgenbefund ist im Jahre 1917 negativ, die klinische Diagnose schwankt zwischen beiderseitiger Ischias und Caries des Kreuzbeins. Es tritt fast völlige Heilung ein. Bei der neuerlichen Erkrankung im Jahre 1919 spricht der Befund, insbesondere der fehlende ASR links, der fehlende PSR rechts, für einen neoplasti-

schen oder tuberkulösen Prozeß an der Cauda, trotz andauernd negativen Röntgenbefundes, bei völlig normalem Liquor. Doch nach wenigen Wochen tritt wieder ganz auffallende Besserung ein. Pat. schien auf dem Wege der Heilung und in diesem Stadium des Leidens zogen wir die Vermutungsdiagnose einer rezidivierenden Mononeuritis multiplex (Cruralis rechts, Ischiadicus links) in Betracht. Plötzlich ändert sich das Bild und eine interkurrente Meningitis tuberculosa führt nach 12 Tagen zum Tode. Die Autopsie ergibt neben der basalen Meningitis eine von den Meningen ausgehende Tuberkulose der Cauda equina. Der Befund war nicht weiter überraschend; nur fand sich nicht die erwartete Caries des Kreuzbeines, woraus sich der negative Röntgenbefund erklärt. Die Tuberkulose scheint hier, was ja gelegentlich vorkommt, von der Dura selbst ausgegangen zu sein. Aber trotz aller Hinweise auf Tuberkulose, die sich in der Krankengeschichte finden, ließ der eigenartig remittierende Verlauf immer wieder an der Diagnose zweifeln. Hätte die weitgehende Besserung in dem Zustande der Pat. nur noch einige Zeit zum Fortschreiten gehabt, so hätten wir sie vielleicht mit der per exclusionem gestellten Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer rezidivierenden Mononeuritis multiplex entlassen. — Wir haben aber keinerlei Sicherheit dafür, daß nicht auch in unserem Fall 3 trotz aller negativen Untersuchungsergebnisse eine schwerere Caudaerkrankung das Bild einer Neuritis cruralis vortäuscht.

Fall 5. Frau H. F., 63 Jahre alt, ohne Beruf, stammt aus gesunder Familie. Sie litt dreimal an Gelenkrheumatismus, seit 15—17 Jahren an Gallensteinen. Im Mai 1919 erkrankte Pat. an Rippenfellreizung. Im Anschluß daran trat Ikterus auf, gleichzeitig Schmerzen im rechten Bein, im Knie und in der Hüfte. Seit 6 Wochen nehmen die Schmerzen wesentlich zu, dazu kommt eine Schwäche im rechten Bein, so daß Pat. beim Gehen einknickt. Für Lues und Potus kein Anhaltspunkt. — Status vom 9. X. 1919: Es bestehen arthritische Veränderungen an den Fingern. Die Muskulatur des rechten Beines ist deutlich atrophisch. Die Umfangsdifferenz beträgt am Oberschenkel $3\frac{1}{2}$ cm, am Unterschenkel 2 cm. Die Hebung des gestreckten Beines ist rechts etwas eingeschränkt, alle anderen Bewegungen erfolgen in vollem Umfang, aber rechts mit deutlich geringerer Kraft. PSR und ASR sind rechts schwächer als links. Die Sensibilität ist ohne Störung. Pat. geht mit Unterstützung unter starker Schonung des rechten Beines, verspürt dabei „ein steifes Gefühl im Kniegelenk“. Bei passiven Bewegungen des rechten Kniegelenks hörbares Krachen. Elektrische Untersuchung ergibt normalen Befund, ebenso die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Wassermannsche Reaktion in Serum und Liquor negativ. — Am 8. XII. ist unter physikalischer Behandlung wesentliche Besserung eingetreten. Die Streckung des rechten Knies und Hebung des

rechten Beins erfolgt gut. Die Differenz der PSR und ASR besteht noch. Die Atrophie ist geringer. Die Umfangsdifferenz beträgt nur mehr 1 cm am Oberschenkel, $\frac{1}{2}$ cm am Unterschenkel. Pat. geht ohne Unterstützung.

Dieser Fall gehört zu jenen nicht seltenen Fällen, wo sich eine Erkrankung im Gebiete des N. cruralis an eine chronische Affektion des Kniegelenks anschließt (s. a. Bernhardt). Daß es sich hier, wie vielfach angenommen wird, um eine Neuritis im eigentlichen Sinne handelt, möchten wir bezweifeln. Zwar scheint gerade in unserem Falle das Mißverhältnis zwischen der geringfügigen Gelenksaffektion und der hochgradigen Atrophie gegen einen direkten Zusammenhang zu sprechen, auch ist es auffällig, daß im Gegensatz zu den meisten arthrogenen Atrophien keine Steigerung, sondern vielmehr eine Herabsetzung des Patellarsehnenreflexes vorliegt. Trotzdem ziehen wir die Annahme einer reflektorisch entstandenen arthropathischen Affektion aus dem Grunde vor, weil weder die für Cruralisneuritis typische Lokalisation der Schmerzen noch Druckempfindlichkeit des Nervenstammes vorhanden ist.

Fassen wir unser bescheidenes Material von 5 Fällen zusammen, so sehen wir, daß nur zwei von ihnen wirklich als sichere Neuritiden des N. cruralis zu bezeichnen sind¹⁾. Schon daraus ergibt sich, wie vorsichtig man mit dieser Diagnose sein muß. Insbesondere Rückenmarks- und Caudaerkrankungen lassen sich im Beginn fast niemals mit Sicherheit ausschließen. In den meisten Fällen ist es nicht so sehr das klinische Bild, als vielmehr der Verlauf des einzelnen Falles, der über die Natur des Leidens annähernde Gewißheit verschafft.

2. Die „kleinen elektrischen Zeichen“ der Ischias.

Die klinische Stellung der Ischias ist durchaus noch nicht geklärt. Während Strümpell, Moritz u. a. jede Ischias als Neuritis ischiadica auffassen und sich dabei auf die in jedem schwereren Fall nachweisbaren Symptome: Atrophie der zugehörigen Muskeln, Fehlen oder Herabsetzung des Achillessehnenreflexes berufen, hält z. B. Oppenheim die prinzipielle Unterscheidung zwischen Neuralgie und Neuritis auch für den N. ischiadicus aufrecht, wenngleich er zugesteht, daß fließende Übergänge zwischen den beiden Krankheitsformen die Ab-

1) Auch Redlich sah nur 2 Fälle von spontaner Neuritis cruralis, der eine mit ganz unklarer Ätiologie, der andere im unmittelbaren Anschluß an eine Erkältung aufgetreten: Sitzen im nassen Grase (persönliche Mitteilung.)

grenzung oft unmöglich machen. Qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommen nach Oppenheim nur der Neuritis, nicht der Neuralgia ischiadica zu, während Herabsetzung oder Fehlen des Achillessehnenreflexes auch bei letzterer vorkommen soll. Diese Anschauungen bedürfen nach den Kriegserfahrungen bei Verletzungen des N. ischiadicus einer Revision. Oppenheim faßte die Ischias so wie alle anderen Neuralgien als „funktionelle“ — d. h. anatomisch nicht nachweisbare — Erkrankung auf, deren Sitz irgendwo auf der Strecke von den peripheren Nervenendigungen bis zu den sensiblen Hirnrindenzentren liegen kann. Diese funktionelle Störung wäre dann anzunehmen, wenn bei bestehenden Ischiassymptomen motorische, sensible und trophische Ausfallserscheinungen fehlen: Nun haben wir im Kriege Fälle von Ischiadicusschußverletzung gesehen, die mit dem Bilde der reinen Ischialgie große Ähnlichkeit hatten. Das klinische Bild setzte sich aus Schmerzen im Hautgebiet des N. ischiadicus, Druck- und Dehnungsempfindlichkeit des Nervenstammes bei fehlendem Achillessehnenreflex zusammen. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen waren geringfügig oder fehlten ganz. Bei der Operation ergab sich aber in den meisten Fällen eine makroskopisch nachweisbare Nervenverletzung leichteren Grades. Von der „Commotio nervi“ ist hier abzusehen, denn für diese ist nicht eben das klinische Bild der Schußneuralgie charakteristisch, da die Schußneuralgie bei negativem autoptischem Befund nicht häufiger ist als das Bild der gewöhnlichen Lähmung mit degenerativer Atrophie. — Dies lehrt uns aber, daß wir durchaus nicht berechtigt sind, aus dem Fehlen motorischer und myotrophischer Symptome bei der Ischias auf das Fehlen anatomisch nachweisbarer neuritischer Veränderungen im Nerven zu schließen. Damit ist aber die Abgrenzung zwischen Neuralgie und Neuritis noch unsicherer geworden, umsomehr, als der Typus der Schmerzen bei Ischias, wie schon Oppenheim betont, durchaus nicht der charakteristisch neuralgische ist: nicht Schmerzanzfälle mit beschwerdefreien Intervallen, wie etwa bei der Trigeminusneuralgie, sondern ein konstanter, gelegentlich nachlassender und wieder exacerbierender Schmerz charakterisiert die Ischias ebenso wie die Schußneuralgie.

Die Analogie zwischen der leichten Ischiadicusverletzung und der Ischias geht aber noch weiter. Aus Mitteilungen von Kramer und Pfeifer wissen wir, daß Verletzungen des Ischiadicus- und des Tibialis-hauptstammes eine isolierte Lähmung der Sohlenmuskulatur zur Folge haben können, die neben dem Fehlen des ASR, Sensibilitätsstörung

im Bereiche der Fußsohle und mehr oder weniger starken neuralgischen Schmerzen das einzige Symptom der Nervenverletzung bildet. Es lag nahe, diese Erfahrung bei der Untersuchung von Ischiaskranken zu verwerten. Eine flüchtige Durchsicht der Literatur ergab, daß Vincenzo Néri im Jahre 1917 ähnliche Untersuchungen mit Erfolg angestellt hat. Unter der Bezeichnung „Les petits signes électriques de la sciatique“ beschreibt der Autor quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in Fällen von Ischias, wo der ASR beiderseits gleich war und keine oder nur ganz geringfügige Atrophie bestand. Ausnahmsweise könne auch erhöhte elektrische Erregbarkeit vorhanden sein, auch in älteren Fällen. Gewöhnlich erzeuge bei Ischias die faradische Reizung der Fußsohle eine Extension der großen Zehe und oft auch der übrigen Zehen, im Gegensatz zu der bei Gesunden auftretenden Flexion. Néri erklärt dies durch die Herabsetzung der Erregbarkeit der Beuger und durch eine „Diffusion“ des Reizes auf die Strecker. Néri's Befunde sind insofern von großem Interesse, als sie zeigen, daß bei der Ischias quantitative Veränderungen der Muskeleerregbarkeit ohne Muskelatrophie vorkommen, die also nicht auf Inaktivität zurückgeführt, sondern nur als leichteste Vorstufe einer partiellen EaR gedeutet werden können, analog den bloß quantitativen Veränderungen der Erregbarkeit, die wir bei zweifellosen Neuritiden zu sehen gewohnt sind. Néri, dem es darauf ankam, ein neues objektives Symptom für Ischias in Fällen nachzuweisen, die sonst keine objektiven Zeichen der Erkrankung zeigten, untersuchte anscheinend eben deshalb nur leichte Fälle. Es war zu erwarten, daß sich bei schwererer Ischias nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit finden würden, und zwar nicht so sehr in den Muskeln des Ober- und Unterschenkels, deren elektrische Untersuchung von gewissenhaften Untersuchern auch bisher kaum unterlassen wurde, sondern eben in den kleinen Fußmuskeln, auf die erst die Nervenverletzungen im Kriege unsere Aufmerksamkeit gelenkt haben. Diese Vermutung hat sich uns schon in einer kurzen Untersuchungsreihe bestätigt.

Fall 1. A. P., 43 Jahre alt, leidet seit 1917 nach einer Verkühlung an Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein. — Status vom 1. X. 1919: Lasègue rechts positiv, N. ischiadicus rechts druckempfindlich. Keine Atrophien, Sensibilität und Motilität ungestört. ASR beiderseits gleich, positiv. Elektrische Untersuchung ergibt Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Fußmuskeln rechts.

Fall 2. B. K., Postbeamtensgattin, leidet seit 2 Jahren an Schmerzen in der rechten Hüfte und an der Beugeseite des rechten Oberschenkels bis zum Knie. — Objektive Untersuchung ergibt Herabsetzung des rechten ASR, Fehlen des rechten Fußsohlenstreifreflexes, Hyperästhesie der rechten Fußsohle. Es bestehen *Pedes plani*. Lasègue ist negativ, die Nn. ischiadicus und tibialis sind druckempfindlich. Elektrische Untersuchung ergibt leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit der Mm. abductor und flexor hallucis bei prompter Zuckung.

Fall 3. A. K., Schildermaler, klagt seit 5 Wochen über Schmerzen im rechten Gesäß und an der Beugeseite des rechten Beins bis zum Fuß. — Objektiv ergibt sich sinistronkonvexe Skoliose der Lendenwirbelsäule, die rechte Glutäalfalte tieferstehend. Der ASR ist rechts herabgesetzt, Lasègue rechts positiv, die Nervenstämme nicht druckempfindlich. Leichte Atrophie der rechten Wade (1 cm Umfangsdifferenz). Elektrische Untersuchung ergibt herabgesetzte faradische und ausgesprochen träge galvanische Zuckung der Mm. flexor und abductor hallucis brevis, flexor und abductor digiti V.

Fall 4. L. F., 22 Jahre alt, klagt seit einem halben Jahr über stechende Schmerzen an der Beugeseite des rechten Oberschenkels. — Objektive Untersuchung ergibt leichte Atrophie der Muskulatur des rechten Beins (1 cm Umfangsdifferenz), Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus am unteren Rande des M. gluteus und im Oberschenkelverlauf, positives Lasèguesches Zeichen, rechts fehlenden ASR, keine Sensibilitätsstörung. Elektrische Untersuchung ergibt: Galvanisch ist der N. tibialis vom Malleolus internus aus herabgesetzt erregbar, die Mm. abductor und flexor hallucis brevis sind faradisch erregbar, zeigen galvanisch träge Zuckung; die Mm. flexor und abductor digiti V. zeigen totale EaR (faradisch 0, galvanisch träge Zuckung mit Überwiegen der Anode).

Fall 5. A. V., klagt seit 5 Jahren über Schmerzen in den Muskeln der Arme und Beine. Der linke Fuß ist schwach und kraftlos. Keine Blasenbeschwerden. Der Gang ist sehr erschwert, es bestehen Krämpfe im linken Oberschenkel. — Objektive Untersuchung ergibt sichtbare Atrophie der Muskulatur des linken Unterschenkels und der kleinen Fußmuskeln. Am Unterschenkel 5 cm Umfangsdifferenz. Das Lasèguesche Zeichen ist links positiv, der linke ASR fehlt, die grobe Kraft des linken Beins ist herabgesetzt, die Zehenbewegung nicht deutlich eingeschränkt. Elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Wadenmuskeln, komplette EaR in allen kleinen Fußmuskeln.

Zu den Krankengeschichten wäre noch hinzuzufügen, daß Lähmungserscheinungen der kleinen Fußmuskeln in keinem der Fälle sichergestellt werden konnten. — Die Fälle 1 und 2 bestätigen die Beobachtungen Nériss. Insbesondere bildet im Fall 1 die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der kleinen Fußmuskeln ein wertvolles objektives Zeichen innerhalb eines klinischen Bildes, in dem

nicht einmal eine Herabsetzung des ASR festzustellen war. Fall 2 zeigt neben einer geringfügigen quantitativen Erregbarkeitsveränderung der kleinen Fußmuskeln allerdings auch typische Reflexanomalien. In den Fällen 3—5 aber finden wir neben dem schwereren Bilde der Neuritis ischiadica die erwarteten qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit — teils partielle, teils totale EaR — eben nur in den kleinen Fußmuskeln, die im Fall 5 auch sichtbar atrophisch sind. Dieser Fall 5, der daneben auch beträchtliche Atrophie und herabgesetzte Erregbarkeit der Wadenmuskeln aufwies, bietet das volle klinische Bild der Mononeuritis des N. ischiadicus mit vorwiegend distaler Lokalisation, wie wir es auch in anderen Nervengebieten beobachten können.

Die 5 Fälle bilden eine ziemlich kontinuierliche Reihe von der leichtesten bis zur schweren Form der Neuritis ischiadica mit abgestuften Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Zweifellos wäre bei darauf gerichteter Untersuchung in zahlreichen Fällen von Ischias die Beteiligung der kleinen Fußmuskeln objektiv nachweisbar. Darauf hinzuweisen, schien uns nicht ohne Belang.

Literatur.

1. Bernhardt, Erkrankungen der peripheren Nerven, in Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie. Wien 1895.
2. Byrnes, C. M., Anterior crural neuritis. *Journal of nervous and mental Disease*, Vol. 40 (1913), S. 758, Vol. 41 (1914), S. 19.
3. Kramer, *Monatsschr. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* Bd. 37, S. 11. 1915.
4. Lapinsky, Die latente Form der Neuralgie des N. cruralis und ihre diagnostische Bedeutung bei den Erkrankungen des kleinen Beckens. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1914, Bd. 20, Heft 3.
5. Néri, Vincenzo, Les petits signes électriques de la sciatique. *Presse médicale* 1917, Nr. 45. *Ref. Neurolog. Zentralbl.* 1918, S. 557.
6. Moritz, Abschnitt Nervenkrankheiten in Mehrings *Lehrbuch der inneren Medizin*, Jena 1911.
7. Oppenheim, *Lehrbuch d. Nervenkrankh.*, Berlin 1913.
8. Pfeiffer, *Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh.* 1917, Bd. 42, S. 133.
9. Stransky, *Wiener med. Wochenschr.* 1915, Heft 23.
10. Strümpell, *Spezielle Pathol. u. Therap.*, Leipzig 1909.
11. Wassermann, S., Über ein neues Schenkelnervsymptom nebst Bemerkungen zur Diagnostik der Schenkelnervenkrankungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1918, Bd. 63, S. 140.
12. —, Die Schenkelnervneuritis und ihre Kombination mit Ischias. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1919, Bd. 64, S. 162.
13. Wexberg, *Erkrankungen der peripheren Nerven im Kriege.* *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 1919, Bd. 49, S. 14.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Rostock-Gehlsheim
(Direktor Prof. Dr. Kleist).

Ein Fall von operativ geheiltem Hirntumor.

Von

G. Bührke.

Die Erfolge der operativen Behandlung der Hirngeschwülste sind trotz der in neuerer Zeit bedeutend verbesserten Operationstechnik und Hirndiagnostik gering. Zwar tritt oft nach der Operation eine Besserung ein, und die Krankheitserscheinungen gehen erheblich oder gänzlich zurück, doch sind Dauererfolge recht selten. v. Bergmann berechnete 1897 eine Dauerheilung in 6,89% der Operierten. Oppenheim gab 3—4 % an, Allen Starr 5—10 % (1897). Ein so kundiger Hirndiagnostiker wie Bruns¹⁾ berichtet von 15 mit bestimmter Allgemein- und Lokaldiagnose zur Operation gebrachten Hirntumoren, unter denen keiner eine Dauerheilung erreichte. Leichner²⁾ stellte 1909 das Gesamtmaterial der operierten Fälle der chirurgischen Klinik in Wien zusammen und kam zu folgendem Ergebnis: Bei 23 Trepanationen war in 18 Fällen die Diagnose richtig, in 4 traf die Lokalisation nicht zu; einmal täuschte ein Cysticercus im 4. Ventrikel einen Kleinhirntumor vor. Da zwei Patienten schon nach dem ersten Eingriff ad exitum kamen, so konnte nur bei 15 der Tumor entfernt werden. Von diesen erlagen 4 dem Eingriff, 2 infolge Meningitis im Wundverlauf, 2 im Chok. Auch der Erfolg der Operation in den 12 Fällen, die die Operation überlebten, ist kein erfreulicher: 6 starben innerhalb von 4 Monaten nach derselben, 2 waren für kurze Zeit gebessert. Das Schicksal eines operierten Glioms war weiterhin nicht zu verfolgen. Dauerheilungen traten also nicht ein. Etwas günstiger lauten die

1) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. 2. Aufl. S. 277/278.

2) Leichner, Zur chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 89, 1909.

Erfahrungen v. Eiselbergs¹⁾; von 77 Fällen sind 48 gestorben, 12 durch die Operation; 12 Fälle von Großhirntumoren befinden sich nach der Operation noch wohl, darunter 8 (= 10 %) seit 1 Jahr und länger (je einer 5, 4, 2 Jahre); es handelt sich um 4 Gliome, 6 Endotheliome, 1 Angiom, 1 Melanosarkom.

Bonhöffer²⁾ gab 1913 einen Bericht über 63 Fälle von Hirntumor, die er in den letzten Jahren in Breslau beobachtet hatte. Von diesen wurden 26 operiert (24 mit typischer Knochenresektion, 2 nur mit Balkenstich), 26 sind unoperiert in der Klinik gestorben, 11 haben die Klinik ohne Operation verlassen. Von jenen 24 mit Knochenresektion operierten Fällen sind 8 noch am Leben, 4 = 16 % der Operierten können davon als geheilt bezeichnet werden. Außerdem hat Bonhöffer mit einem fibromatösen Kleinhirntumor, der bereits vor 6 Jahren operiert wurde, einen operativen Dauererfolg zu verzeichnen. Allerdings mußte der Patient, nachdem er 1½ Jahre seinen Dienst verrichtet hatte, diesen aufgeben und bietet jetzt das Bild eines Senium praecox. Bonhöffer kommt zu dem Resultat, daß knapp ein Viertel der Fälle Erfolg bei einer Radikaloperation gehabt hätte, tatsächlich sei nur etwa ein Zehntel mit länger dauerndem Erfolg und erheblicher Besserung der Allgemeinerscheinungen operiert worden. Der Grund hierfür sei die Unsicherheit in der Lokaldiagnose und die schwierige Technik.

Schließlich sei noch ein Überblick über Hirntumorfälle der Psychiatrischen und Nervenlinik Gehlsheim gegeben³⁾. Im Laufe von 1¾ Jahren wurden 11 Tumoren bzw. Solitärtuberkel beobachtet, von denen 4 operiert wurden. In einem Falle, über den ich im folgenden ausführlich berichte, einem Sarkom der Dura über der linken Frontozentralgegend war der Erfolg sehr günstig. Die Patientin ist jetzt seit 2 Jahren von einem Rückfall verschont geblieben und ist bis auf gelegentliche rechtsseitige Rindenkrämpfe gesund und arbeitsfähig. Sie hat sich kürzlich verlobt. Ein weiterer Fall (zystisches Gliom des linken unteren Scheitellappens) war 1½ Jahre rezidivfrei, erlag aber kürzlich einer infolge einer Fistel entstandenen Meningitis. Ein dritter Kranker mit einem Gliom des linken Scheitellappens starb 14 Tage nach der Ope-

1) A. v. Eiselsberg, Münchn. med. Wochenschr. 1912, S. 2.

2) Bonhöffer, Zur operativen Therapie der Hirntumoren. Therapie d. Gegenwart. Januar 1913.

3) Kleist, Diagnostische u. therapeutische Erfahrungen an Hirntumoren. Sitzber. Neur. Centr. 1919, Nr. 6.

ration. Beim 4. Kranken, der schon bei der Trepanation starb, lag eine Fehldiagnose vor. Der Tumor saß nicht, wie angenommen, im Kleinhirn, sondern war ein doppelseitiger Thalamustumor, der Kleinhirnsymptome infolge Fernwirkung gemacht hatte.

Der Erfolg der Operation ist wesentlich von der Art des Tumors abhängig. Die infiltrierend wachsenden Gliome geben begreiflicherweise eine schlechte Prognose, während die umschriebenen, von den Häuten bzw. Gefäßen ausgehenden Sarkome, Endotheliome, Angiome, sowie die Cysten mit größerer Aussicht auf Erfolg angegangen werden können. So erzielte Horsley in 7 von 8 Endotheliomen Heilung. Von 11 operierten Endotheliomen der Falx cerebri, die Martenstein¹⁾ zusammengestellt, wurden 5 völlig geheilt, bei 2 weiteren bestanden Lähmung bzw. Krampfanfälle fort. Auch der gleich zu besprechende Fall stellte ein abgegrenztes Sarkom der Dura dar. Auch eine zweite günstige Bedingung war in diesem Falle erfüllt: der Sitz des Tumors im Gebiete der motorischen Region. Geschwülste dieses Sitzes sind erfahrungsgemäß günstiger gestellt, weil sie früh auffällige Krankheitserscheinungen verursachen (Krämpfe, Lähmungen). Nach einer Zusammenstellung Oppenheims saßen von 50 mit Erfolg operierten Hirntumoren 43 in der motorischen Region. Auch die Kleinhirntumoren haben — wie Bonhöffer hervorhebt — einen Vorteil vor den Geschwülsten anderen Sitzes, weil die sehr früh bei ihnen auftretenden Allgemeinerscheinungen die Kranken schon bald zum Arzte führen.

Die Beschreibung des folgenden Falles rechtfertigt sich durch die Seltenheit operativer Dauererfolge bei Hirntumoren. Außerdem bot die Differentialdiagnose Bemerkenswertes.

Grete H., geb. 2. V. 1899, Krankenschwester.

1. Aufnahme 15. VI.—5. VII. 1917.

Vorgeschichte: Von Jugend auf etwas empfindlich. Vor 3 Jahren Empyem der Pleura. Keine erbliche Belastung. War zuletzt in einem Berliner Krankenhaus tätig. Um Weihnachten 1916 Schwäche im r. Bein bemerkt. Pat. stand seit 1. II. 1917 in Behandlung von Prof. Schuster, dessen freundlichem Bericht ich entnehme:

„Seit einem Jahr Handschrift verschlechtert. Damals angeblich Pupillenstarre festgestellt. Vorübergehend einmal Erbrechen und Kopfschmerz. . . . Rechte Pupille etwas weiter als linke, Starre der linken Pupille bei Licht und Akkommodation. Rechte Hand etwas schwächer als linke, Andeutung einer Hypästhesie rechts, ganz leichte Schwäche des

1) Martenstein, Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 145, 198.

rechten Beines, Reflexe an den Beinen in Ordnung. Im März erhebliche Verschlimmerung des rechten Beines, dasselbe wurde jetzt deutlich nachgezogen.

Mitte April Ataxie des rechten Armes, Parese des rechten Beines ausgeprägt, distal zunehmend. Kein Babinski. Unfreiwilliger Urinabgang. Jetzt Spur Nystagmus (?).“

Aufnahmebefund: Die linke Pupille eng, verzogen und lichtstarr (angeblich hat Pat. auf diesem Auge immer schlechter gesehen als rechts). Beiderseits Hypermetropie. Auf Nahsehen spurweise Verengung. Geringe linksseitige Abduzenschwäche. Bei wiederholtem Seitwärtssehen geringer Nystagmus. Bindehaut- und Rachenreflexe aufgehoben. Beim Aufrichten morgens manchmal Schwindelgefühl. Im Gesicht keine Sensibilitätsstörungen. Händedruck rechts sehr wenig schwächer als links. Bei zunehmendem Druck tritt Zittern in der rechten Hand auf, in geringerem Grade auch links. Etwas Adiadochokinese und ganz geringe Supinationsspasmen im rechten Arm. Beim Spreizen der Finger der linken Hand tritt ein Tremor auf, der sich jedoch bei Zielbewegungen nicht verstärkt. Die rechte gespreizte Hand zittert nicht, bei Zielbewegungen fährt sie nur bisweilen um die Bewegungsrichtung hin und her. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich stark. Sohlenreflex am rechten Bein schwächer als links, die große Zehe wird beim Bestreichen der Sohle mitunter gebeugt, vereinzelt auch sämtliche Zehen gestreckt. Die Zehen stehen in Ruhe sämtlich in Streckstellung. Oppenheim 0. Dorsal- und Plantarflexion am rechten Fuß willkürlich aufgehoben. Nach kräftigem Faradisieren ist vorübergehend eine geringe willkürliche Beweglichkeit des rechten Fußes vorhanden. Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk annähernd normal kräftig. Bei passiven Bewegungen geringe Spasmen im rechten Quadriceps. Patellarsehnenreflex rechts eine Spur stärker als links, der Achillessehnenreflex rechts etwas schwächer als links.

Beim Kniehackenversuch rechts treten Mitbewegungen des rechten Armes auf, ebenso bei anderen Bewegungen des rechten Beines. Bei Zielbewegungen desselben leichtes Hin- und Herschwanken um die Bewegungsrichtung. Das rechte Bein wird beim Gehen nachgezogen, der Fuß dabei nicht gehoben.

Leichte Blasenschwäche (ab und zu unwillkürlicher Urinabgang nachts). Erbrechen und Kopfschmerzen bestehen nicht. Augenhintergrund frei. Keine Pulsverlangsamung. Wassermann im Blut 0.

Psychisch sehr auffälliges Verhalten: lacht an ungehöriger Stelle, ist leicht verstimmt, weint, wird aber gleich wieder vergnügt, zeigt zeitweise ein schmollendes Wesen.

Es wird unter Annahme einer multiplen Sklerose eine Behandlung mit leichter Massage, Elektrisieren und Elektrokollargolinjektionen eingeleitet.

3. VII. Die Kranke gibt an, wesentlich schwerfälliger in den Bewegungen, hauptsächlich in denen des rechten Armes und Beines geworden zu sein. Frisieren könne sie sich gar nicht mehr, auch das Schreiben sei

nahezu unmöglich geworden und das Gehen erschwert. Patellarsehnenreflex rechts stärker als links, Achillessehnenreflex links stärker als rechts. Die Spasmen haben etwas zugenommen. Jetzt deutliche Herabsetzung der Sensibilität im rechten Arm und Bein.

5. VII. Auf Wunsch entlassen.

2. Aufnahme 6. XII.—23. XII. 1917.

Nach ihrer Entlassung im Juli 1917 war sie zunächst ein Vierteljahr in einem Sanatorium. Behandlung dort unter Annahme einer multiplen Sklerose mit Kollargol, Elektrisieren, Massage, Bädern. Nach einiger Zeit Blasenschwäche, doch besserte sich das bald. Die Stimmung war schlecht. Pat. ging dann wieder nach Hause, merkte aber keine Besserung. Kurz vor der Aufnahme hatte Pat. einen Anfall: der rechte Arm fing an, etwa 10 Minuten lang zu schlagen, Pat. konnte nicht sprechen, die Zunge „war in den Hals gerutscht“. Dauer des Anfalls etwa 15 Minuten. Das Gesicht verzog sich nach rechts. Hinterher Erbrechen und Kopfschmerz. Der Arm konnte zwei Tage lang nicht bewegt werden. Pat. gibt an, daß sie mitunter Zucken in den Gliedern habe, auch sei der rechte Fuß manchmal beweglicher. Das Aufrichten aus der Rückenlage sei gut möglich, verursache jedoch bei mehrfachem Wiederholen Schwindel. Die rechte Schulter kann seit 4 Tagen nicht mehr gehoben werden. Das Gehen sei in letzter Zeit schlechter geworden.

Untersuchungsbefund: Rechte Pupille etwas weiter als linke, linke Pupille lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion. Geringe Abduzenschwäche links. Geringer Nystagmus bei wiederholtem Blick nach rechts. Beim Aufrichten Schwindelgefühl. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, die Sensibilität im Gesicht ist nicht gestört.

Schulterhebung nach rechts fast 0. Die Finger der rechten Hand sind eingeschlagen, aktives Strecken nur zeitweise möglich. Bei passiven Bewegungsversuchen starke Spasmen in den Fingern, Kontraktionsnachdauer im rechten Arm. Im ganzen ist die Lähmung in Schulter und Ellenbogen erheblicher als in den Fingern. Sensibilität nicht gestört. In den Händen feinschlägiger Tremor. Links keine Ataxie, kein Intentionstremor, rechts ist die Prüfung hierauf nicht möglich.

Bauchdeckenreflex nur links oben eine Spur vorhanden. Rechtes Bein kann aktiv nur wenig in der Hüfte gebeugt werden. Rechter Fuß hängt herab, die große Zehe ist dabei leicht nach oben gestellt. Aktive Fußbewegungen sind ganz aufgehoben. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts stärker als links. Fußklonus rechts vorhanden, kein Patellarklonus. Babinski rechts positiv, links scheinbar bei der ersten Prüfung, dann nicht mehr auszulösen. Auch am Bein keine Sensibilitätsstörungen.

13. XII. 1917. Kein sicherer Nystagmus. Fazialis und Hypoglossus jetzt beiderseits gleich. Es treten Schmerzen in der rechten Seite des Hinterkopfes auf; keine lokale Klopfempfindlichkeit des Schädels. Zwangslachen; Sprache verlangsamt, hie und da werden vereinzelt Buchstaben verwechselt. Rechts und links kein sicherer Intentionstremor. Beim Händedruck rechts ein allmählich entstehendes, nur geringes Zittern. Im

rechten Arm und besonders in der Schulter ist die Beweglichkeit bedeutend gebessert. Sehnenreflexe scheinen rechts etwas stärker zu sein. Einzelbewegungen der rechten Finger nicht möglich, nur schwache grobe Massenbewegungen lassen sich ausführen. Es überwiegt jetzt die Lähmung der Hand. Hier werden auch feinere Berührungen mitunter nicht empfunden und starke Lokalisationsfehler gemacht. Gelenksensibilität nicht gestört.

Tasterkennen: Ring —, Bleistift +, Uhr +, Schlüssel zögernd +, Ring ein zweites Mal erkannt, Pinsel = Bleistift.

Bauchdeckenreflex links unten zunächst vorhanden, sonst nicht sicher. Patellarsehnenreflex auch links sehr gesteigert, eine Schwäche im linken Bein ist nicht nachzuweisen, dagegen bei Zielbewegungen starkes, ziemlich grobes Zittern, Ataxie nicht vorhanden. Puls ohne Besonderheiten.

16. XII. Augenhintergrund: Grenzen der Papillen unscharf, diffuse, rötliche Verfärbung des Augenhintergrundes. Auf Grund der Zunahme der Krankheitserscheinungen und der beginnenden Stauungspapille wird ein raumbeschränkender Prozeß im Schädel angenommen.

19. XII. Gestern Schwindelgefühl. Morgens um 5 Uhr durch Schlagen des rechten Armes plötzlich erwacht. Dieser wurde im Ellenbogengelenk abwechselnd ziemlich langsam gebeugt und gestreckt, um dann unter Zittern und Strecken desselben in Starre überzugehen. Geringes Zittern trat darauf auch im linken Arm auf, um auf das Gesicht überzugehen, wobei der rechte Mundwinkel emporgezogen wurde. Schließlich wurde auch das rechte Bein, in geringerem Grade das linke, ergriffen, das ebenfalls in Zittern und Starre geriet. Das Bewußtsein war stets klar. Kopfweh hatte Pat. nicht, sie schlief dann weiter. Auch heute keine Pulsverlangsamung, keine Übelkeit und kein Erbrechen.

Rechter Arm nach dem Anfall wieder erheblicher gelähmt. Beweglichkeit der Hand und Finger ganz aufgehoben, desgleichen Streckung im Ellenbogengelenk, während die Beugung in diesem Gelenk sehr schwach ausführbar ist. Bewegungen in der Schulter unmöglich, dabei Steifigkeit besonders in den Beugern des Ober- und Unterarmes und den Pronatoren, desgleichen ein ausgesprochener Handklonus. An den Fingern der rechten Hand eine leichte Störung der Gelenksensibilität, wobei auch die Schmerzempfindung vom Handgelenk an, abwärts herabgesetzt erscheint, während auch einzelne Berührungsempfindungen an der Hand ausgelassen werden. Tasterkennen ungestört. $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Anfall ist die Lähmung beim Händedruck geschwunden, ein Druck mit starker Nachdauer ist jetzt möglich. Bereits vor dem Anfall bestand eine Schwellung und Blaufärbung der rechten Hand, die den ganzen Tag über anhält.

Auch der rechte Fuß ist cyanotisch. Im rechten Bein Steifigkeit und Zittern in der Ruhe, bei Bewegungsversuchen Zunahme der Spannungen und des Zitterns. Fußbeugung- und -streckung ganz aufgehoben. In den Hüft- und Kniegelenken nur mäßige Kraft. Jetzt ist ein ausgesprochener Babinski vorhanden. Gelenksensibilität der großen Zehe herabgesetzt. Auslassung einiger Empfindungen bei der Prüfung der Berührungsempfindung am rechten Fuß und Unterschenkel.

Bauchdeckenreflexe sämtlich, wenn auch schwach auslösbar. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, auch der rechte Mundfazialis eine Spur schwächer. Beim Blick nach links vereinzelt nystagmisches Zucken. Im Gespräch bemerkt man ab und zu eine erschwerte Wortfindung.

Augenhintergrund: Rechte und linke Papille gerötet, Venen stark gefüllt. Grenzen der Papillen verwaschen und wallartig erhaben.

Psychisch ist die Pat. eigenartig verändert. Sie findet alles Mögliche komisch, widerspricht in kindlicher Weise, sie will sich keine Einspritzungen mehr machen lassen und hört überhaupt keine Begründung mehr an, dabei faßt sie alles optimistisch auf. Trotz der Verschlechterung der Erscheinungen betont sie immer wieder, daß alles besser sei. Auch Neigung zum Zwangslachen ist noch immer vorhanden. Die Aufmerksamkeit bei der Sensibilitätsprüfung ist deutlich herabgesetzt.

Häufig leichte Temperatursteigerungen. Wegen Verdachtes auf Tuberkulose Untersuchung durch Herrn Prof. Curschmann. Diese ergibt: „Rechte Pleura und Lungenhälfte wegen der alten Empyemadhäsionen perkutorisch nicht ganz sicher zu beurteilen; sicher weder rechts noch links eine Spitzendämpfung. Auf vereinzelte trockene, knackende Geräusche wird bei den zahlreichen Muskelgeräuschen, die ungeschickt koordinierendes Atem produzieren, kein allzu großer Wert gelegt, auch die Temperaturkurve spricht nicht eigentlich für ein tuberkulöses Fieber.“

Augenärztliche Untersuchung (Herr Dr. Schmidt): „Pat., die ich seit 1906 kenne, zeigt beiderseits hochgradige Hypermetropie (+ 7 D.) und geringen Astigmatismus, linksseitig geringer Strabismus convergenz und Amblyopie congenital. Sehvermögen r. m. Korr. = $\frac{1}{6}$, l. m. Korr. = $\frac{1}{36}$. Ophthalmoskopie: Keine Stauungspapille. Soweit ist der Befund wie früher (1906). Neu ist 1., daß die linke Pupille kleiner als die rechte ist und nicht reagiert, 2. daß das Gesichtsfeld auf dem rechten Auge nach außen etwas eingeschränkt ist, während links das Gesichtsfeld normal ist. Die Verwaschenheit der rechten Papille ist nur scheinbar. Im aufrechten Bilde ist zwar der Papillenrand nach oben unscharf, aber nicht pathologisch verändert. Zentrales Skotom besteht nicht.“

Die Annahme eines raumbeschränkenden Prozesses wird dadurch wieder in Zweifel gezogen, und es wird die weitere Entwicklung abgewartet.

23. XII. Nach Hause beurlaubt.

3. Aufnahme 14. II. 1918—17. III. 1918. In der Zwischenzeit nur vor 2 Tagen wieder Zuckungen im rechten Arm und Bein aufgetreten, die als langsame Beuge- und Streckbewegungen beschrieben werden und etwa 10 Minuten dauerten. Der rechte Arm ist wesentlich schwächer geworden. Erbrechen sei bald nach der letzten Entlassung und dann noch einmal in der letzten Woche aufgetreten. Pat. klagt über zeitweilige Blasen- und Darmstörungen, über häufiges Verschlucken und Schmerzen im Nacken, die Sehschärfe habe abgenommen. Schwindel besteht nicht.

Die Stimmung ist läppisch, heiter, und steht ganz im Gegensatz zu ihren Klagen, sie würde doch nicht besser usw.

15. II. Linke Pupille lichtstarr, Kornealreflexe gleich. Kein Nystagmus, keine Pulsverlangsamung, Puls 84. Die Zunge weicht nach rechts ab. Mundfazialis rechts etwas schwächer. Bei Gesichtsbewegungen und Zungezeigen tritt Zittern der Gesichtsmuskulatur und der Zunge auf. Neigung zum Zwangslachen unverändert. Die Sprache ist nach dem Anfall oft stark behindert, zurzeit besteht jedoch keine artikulatorische Sprachstörung und keine Störung der Wortfindung. Heben der rechten Schulter nur in geringem Umfange möglich. Cyanose der rechten Hand. Hier auch Gelenksensibilität und Berührungsempfindung leicht gestört. Lokalisation feinerer Berührungen ungenau. Schmerz- und Temperaturempfindung ungestört. An der linken Hand geringes Zittern der gespreizten Finger, das bei Zielbewegungen jedoch nicht zunimmt.

Bauchdeckenreflex links schwach, rechts nicht vorhanden. Blasen- und Mastdarmschwäche in letzter Zeit stärker.

Cyanose des rechten Fußes. Plantar- und Dorsalflexion desselben ganz aufgehoben. Kniebeugung wesentlich schwächer als Kniestreckung. Starke Steifigkeit im rechten Bein in allen Bewegungsrichtungen, in den Kniebeugern stärker als in den Fußbeugern und -streckern. Fußklonus rechts vorhanden, Babinski rechts positiv. Berührungsempfindung nur subjektiv rechts herabgesetzt, Schmerz- und Temperaturempfindung ungestört. Das rechte Bein beginnt schon zu zittern, wenn man es anfaßt oder etwas anderes legt. Geringes Zittern auch im linken Bein. Pat. will in den letzten Tagen Schmerzen in diesem Bein und Steifigkeit im Knie bemerkt haben und gibt an, es seien nachts wieder langsame Zuckungen im rechten Arm aufgetreten mit Übergang auf das rechte Bein; die Zuckungen seien „innerlich“, und sie habe die Bewegungen des Armes durch Festhalten mit dem anderen unterdrücken können, auch die Augäpfel seien hin und her gegangen.

16. II. Augenärztliche Untersuchung (Dr. Schmidt) ergibt wieder keine Stauungspapille und keine Gesichtsfeldeinschränkung.

21. II. Röntgenbild des Schädels ohne Befund.

Psychische Veränderungen immer deutlicher: Pat. bei der Untersuchung oft kindisch, zeigt ein läppisches Sträuben, stellt alle möglichen Theorien über die Ursache ihrer Krankheit auf, oft ist sie eigensinnig und unternimmt Dinge, die ihr nicht gestattet sind.

22. II. Dauernde Klagen über Kopfschmerzen, erst im Hinterkopf, jetzt auch in der Stirn, ebenso über Schlaflosigkeit und besonders über Schmerzen im Kopf nach langem Liegen. Keine Nackensteifigkeit.

Eine erneute Untersuchung des Augenhintergrundes durch Herrn Dr. Schmidt ergibt keine Veränderung.

1. III. Pat. klagt über häufige Kopfschmerzen im Hinterkopf und Nacken, besonders bei und nach dem Hinlegen des Kopfes und über ausstrahlende Schmerzen im Arm links.

Linker Vorderkopf an der Haargrenze in der Gegend des Stirnhöckers klopfempfindlich, am übrigen Schädel sonst nirgends Klopfempfindlichkeit, nur der linke Hinterhauptspunkt ist druckempfindlich. Linker Abduzenz etwas weniger innerviert. Rechter Mundfazialis erweist sich bei längerem Emporhalten desselben als etwas schwächer. Die Zunge weicht heute stark nach rechts ab. Linke Pupille dauernd lichtstarr, etwas verzogen und länger als die rechte; ob eine geringe Verengung auf Nahsehen eintritt, ist zweifelhaft. Gesichtsfeld heute zum erstenmal um ca. 40 Grad nach rechts eingeengt. Schmerzempfindung an der rechten Hand nicht merklich herabgesetzt, auch die Berührungsempfindung nur in sehr geringem Maße gestört, dagegen weist die Gelenksensibilität erhebliche Störung auf. Kein Vorbeizeigen. Gelenksensibilität am rechten Bein stark, Schmerzempfindung nicht deutlich herabgesetzt.

Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich, aber gesteigert.

3. III. Pat. klagt über Schmerzen und Schwere in den Augen und über schlechtes Sehen. Augenlider geschwollen. Gesichtsfeld nach rechts wesentlich eingeengt.

4. III. Als Pat. morgens aufsteht und an den Waschtisch tritt, bekommt sie einen Schwindelanfall, die Beine versagen ihr und sie kann sich allein nicht wieder aufrichten. Starke Kopfschmerzen.

Abends, wie auch gestern bereits, Erbrechen, keine Pulsverlangsamung.

5. III. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach links und deutliche linksseitige Abduzenzschwäche, auch rechts Abduzenz etwas schwächer. Der linke Frontalpunkt druckempfindlich, ebenso linker Nackenpunkt mehr als rechts. Konjunktival- und Kornealreflexe beiderseits gleich. Konjugierte Blickschwäche nach oben. Schmerzempfindung jetzt auch deutlicher herabgesetzt und zwar an der rechten Hohlhand mehr als am Handrücken, desgleichen am rechten Unterarm und Bein, wo besonders die Kleinzehenseite des Fußes befallen ist. Sprache ist kloßig, in der letzten Nacht vorübergehende Unfähigkeit zu sprechen. Rechts Zungenabweichung und Fazialisschwäche entschieden stärker geworden. In den letzten Tagen Ödem der oberen Augenlider.

6. III. Temperatur gestern 38,8, heute 38,0 rektal gemessen. Seit der letzten Aufnahme in die Klinik hat Pat. fast dauernd leichte Steigerungen zwischen 37,3 und 38,8 gehabt.

Deutlicher Nackenschmerz bei Bewegungen, doch keine Nackensteifigkeit. Leib nicht eingezogen. Bauchdeckenreflex auch heute nicht sicher auszulösen. Dehnungsschmerz am linken Bein ist höchstens gering.

7. III. Pat. wird zur Operation in die Klinik von Prof. Ehrlich verlegt.

Trotz des Fehlens von Pulsverlangsamung und — nach augenärztlicher Auffassung — von Stauungspapille, kann angesichts der nunmehr bedrohlichen Zunahme der Krankheitserscheinungen nicht am Vorliegen eines raumbeschränkenden Prozesses gezweifelt werden.

Allgemeine Hirndrucksymptome sind in Form von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen vorhanden. Die Lokaldiagnose war durch das starke Schwanken der Symptome, ferner durch die Starre der linken Pupille, den Tremor, die Blasenschwäche und das Zwangslachen erschwert. Die übrigen Symptome wiesen in ihrer Aufeinanderfolge hin auf einen Tumor der linken Zentralgegend, der zuerst das obere Viertel der vorderen Zentralwindung oder dessen Stabkranz (Beinlähmung!), sodann von oben nach unten fortschreitend das zweitoberste Viertel (Schulterarmlähmung), darauf das drittoberste Viertel (Handlähmung), schließlich das untere Viertel (Gesichts- und Zungenlähmung, Sprachstörung) betroffen haben mußte. Da Krämpfe erst auftraten, als das Armgebiet befallen wurde, war anzunehmen, daß der Tumor sich zunächst außerhalb der Zentralwindung entwickelte (im Mark oder nach vorn oder hinten davon). Die Frage, ob der Tumor sich mehr nach vorn und mehr hinter der vorderen Zentralwindung entwickelte, ist für das Stirnhirn zu entscheiden, da Sensibilitätsstörungen und Hemianopsie erst ganz zuletzt auftraten, andererseits die psychische Veränderung, besonders die Affektlabilität und das Zwangslachen für das Stirnhirn sprachen. Die Blasenschwäche konnte durch Schädigung des Blasenentrums in der Gegend der vorderen Zentralwindung erklärt werden. Der starke Hirndruck erklärte es, daß das Blasenzentrum der rechten Seite nicht imstande war, den Ausfall des linksseitigen Zentrums zu decken. Demnach wurde zur Trepanation über der Mitte der vorderen Zentralwindung geraten, so daß auch der angrenzende Teil des Stirnhirns noch freigelegt wurde.

8. III. Operation (Prof. Dr. Ehrlich).

Bildung eines Hautknochenlappens über der Mitte der vorderen Zentralwindung nach Heidenhainscher Umstechung. Die Pulsation der Dura ist nach vorn außen deutlich, hinten oben jedoch kaum wahrnehmbar. Die Punktion an vier verschiedenen Stellen verläuft resultatlos, sofortige mikroskopische Untersuchung des Punktats ergibt nichts Verdächtiges. Nunmehr wird die Dura entsprechend dem aufgeklappten Knochenlappen zurückgeschlagen, worauf man 2—3 cm lateral der Mittellinie und 2 cm nach vorn von der Zentralfurche auf graurötliches, anscheinend sehr gefäßreiches Tumorgewebe gelangt, das mit der Dura mäßig fest verwachsen ist. Um die Oberfläche des Tumors verfolgen zu können, muß die Lücke nach vorn und unten mit der Luerschen Schere erweitert werden. Die Oberfläche des Tumors ist gut kleinhandteller groß. Der Versuch, den Tumor aus seinem Bett zu luxieren, gelingt ohne Schädigung des Gehirns, das durch ihn muldenförmig nach innen und unten eingedrückt ist. Der

Tumor ist über knabenfaustgroß¹⁾, gleichmäßig graurot und von weicher Konsistenz. Nach der Entfernung resultiert eine entsprechend große Höhlung, in deren Tiefe abgeplattete Hirnwindungen von normalem Aussehen liegen. Medialwärts reichte der Tumor bis zur Falx cerebri, die nach Entfernung der Geschwulst sichtbar wird. Da die Blutung ganz mäßig ist, so wird Jodoformgaze und Mikulicztampon eingelegt, der Hautperiostlappen wieder zurückgeklappt und mit einigen Situationsnähten fixiert.

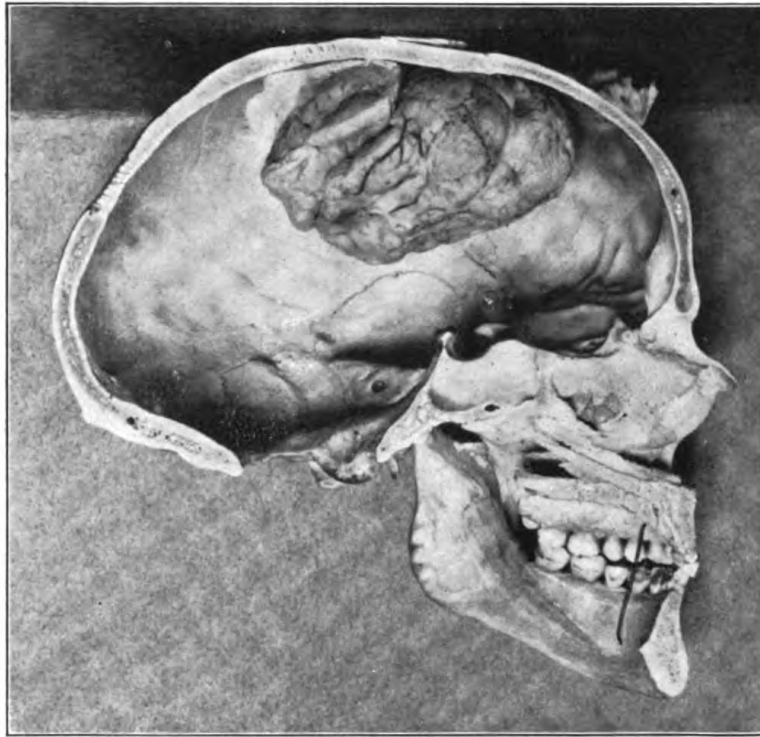


Fig. 1.

Puls während und nach der Operation sehr klein, weich und frequent. Während der Operation muß mehrfach Kampfer und Koffein gegeben werden, nachher stündlich. Rektal Na-Cl-Einläufe.

9. III. Sensorium vollständig frei. Sprache nicht mehr so langsam. Am Nachmittag zeigt Pat., daß sie das rechte Bein über das linke legen kann. Bewegungen beim Erheben des gestreckten rechten Beines und beim Beugen im rechten Kniegelenk noch übertrieben und ataktisch. Erheben des Armes und der Schulter schon vollständig möglich, aber auch diese Bewegungen werden mit großer Wucht ausgeführt.

1) Fig. 1 gibt ein Bild von der Größe des Tumors in seinem Verhältnis zum Schädelinnern. Der Tumor wurde an entsprechender Stelle in einen halben Schädel gelegt und so photographiert. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Spindelzellensarkom.

Händedruck rechts bereits deutlicher spürbar. Große Rigidität der Muskulatur noch bei passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk, dagegen in der rechten Hand und den Fingern kaum noch Spasmen nachweisbar.

Reichliche Liquorabsonderung.

10. III. Entfernen der Heidenhainschen Umstechungsnähte, wobei reichlich Liquor abfließt. Kein Fieber.

11. III. Neurologische Untersuchung (Prof. Kleist):

Keine Kopfschmerzen, kein Zwangslachen; gerade dies letzte empfindet Pat. als besonders angenehm. Linke Pupille enger als rechts und lichtstarr, Augenbewegungen frei. Keine Hemianopsie mehr; auch Farben werden im rechten Gesichtsfeld erkannt, desgleichen Finger gezählt. Blasenstärke geringer geworden. Spasmen im rechten Arm und Bein nur noch angedeutet, jedoch können Hand und Finger noch nicht gestreckt werden, dagegen ist der Handschluß mäßig kräftig. Bewegungen in Schulter und Ellenbogen +. Rechter Fuß und Zehen total gelähmt, Bewegungen im Knie und Hüfte rechts etwas schwächer als links. Babinski rechts noch positiv, Fußklonus noch vorhanden, wenn auch geringer als früher. Keine Sensibilitätsstörungen und Tastagnosie mehr, auch die Lokalisation ist gut. Sprache ohne Besonderheiten.

12. III. Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, besonders in der Wunde, über Ohrensausen und schlechteres Sehen als gestern, dazu über Schmerzen in den Augäpfeln.

Reichlicher Liquorabfluß. Puls weich und voll.

13. III. Kopfschmerzen geschwunden. Sehfähigkeit wieder wie vorgestern.

15. III. Neurologische Untersuchung (Prof. Kleist):

Strecken und Spreizen der Finger rechts möglich, wenn auch erschwert, besonders des 4. und 5. Fingers, auch die Opposition des Daumens ist noch unvollkommen. Sensibilität am ulnaren Rande der rechten Hand und des rechten Vorderarmes bis zum Ellenbogen hinauf gestört. Noch totale Zehenlähmung. Sensibilität an der Kleinzehen-seite der 4. und 5. Zehe merklich herabgesetzt.

In den letzten Tagen hat bei gutem Befinden steigendes Fieber bestanden. In Narkose Zurückklappen des Hautperiostlappens und nach Bespülen mit H_2O_2 -Lösung Entfernung der Tamponade. Das Gehirn hat sich wieder ausgedehnt, nach hinten oben besteht sogar ein kleiner Prolaps. Hier zeigt die Oberfläche eine schwärzlich-bräunliche Verfärbung, die wie Nekrose aussieht. Zum Zwecke späterer ausgiebiger Röntgenbestrahlung wird von dem Hautperiostknochenlappen im unteren äußeren Teil ein $3\frac{1}{2}$ cm breites Knochenstück in ganzer Breite abgesägt, die Knochenränder geglättet und der Knochenvorsprung mit der Luerschen Zange abgetragen.

Nach dem Eingriff zeigt Pat. eine vollständige schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten.

16. III. Befund derselbe. Pat. klagt über schlechtes Sehen und „Arbeiten in den Augen“. Liquorabsonderung reichlich.

18. III. Die rechte schlaffe Lähmung besteht weiter.

20. III. Pat. gibt an, daß das Lachen wieder unwillkürlich aufträte. In den beiden letzten Nächten Zuckungen der rechten Körperhälfte, vom rechten Bein ausgehend. Objektiver Befund unverändert, nur Augenstörungen bestehen nicht mehr. Gummirohr und Tampon werden entfernt. 3mal tägl. 1,0 Brom.

22. III. Morgens klagt Pat. über Nackensteifigkeit, die aber im Laufe des Tages schwindet. Schlaf gut, nach Bromgaben, kein Anfall mehr.

23. III. Befund derselbe. Beim Verbandwechsel zeigt sich im hinteren unteren Wundbereich ein kleiner Hirnprolaps. Absonderung ziemlich reichlich. Entfernung der letzten Fäden.

25. III. Täglicher Verbandwechsel. Subjektives Befinden gut. Im unteren vorderen und mittleren Wundbereich ein granulierender Streifen.

8. IV. Der rechte Arm kann, allerdings nur ruckweise, in der Schulter bis 60 Grad erhoben werden, wird dann jedoch sofort wieder fallen gelassen. Nach Angabe der Pat. können die Zehen und der rechte Fuß ein wenig bewegt und das gestreckte Bein auf kurze Zeit gehoben werden. Pat. geht ohne Stock, schleppt aber das rechte Bein noch stark nach. Der rechte Arm hängt schlaff herab. Wunden fast geheilt.

Pat. wird nach Hause entlassen.

10. V. Untersuchung durch Prof. Kleist:

Gehirnnerven frei. Kein Zwangslachen, keine Blasenschwäche. Wunde bis auf eine kirschkerngroße Stelle geheilt. Rechte Hand und die Finger total gelähmt, nur eine geringe Daumenstreckung ist möglich. Hand gerötet und etwas geschwollen, fühlt sich vom Handgelenk ab feucht an. In den Hand- und Fingerbeugern erhebliche Spasmen. Streckung im Ellenbogen sehr schwach, Beugung etwas besser, dagegen ist die Schulterhebung nur wenig geschwächt.

Radiusperiostreflex rechts gesteigert. Bewegungen in Knie und Hüfte nahezu normal kräftig. Rechter Fuß feucht, gerötet und geschwollen, bei längerem Stehen treten Schmerzen auf. Bisweilen spontanes Zittern des Beines von wechselnder Stärke; starker Fußklonus. Zehenbewegungen besser. Kein Babinski und Oppenheim. Patellarsehnenreflex rechts stärker als links. Gelenksensibilität des rechten Fußes nicht gestört, auch sonst keine sensiblen Störungen am Fuß.

In der Folgezeit Massage, Faradisieren, Bewegungsübungen des rechten Armes und Beines. Pat. lernt sehr bald mit der linken Hand schreiben. In vierwöchigen Zwischenräumen wird die Operationsgegend bis Oktober 1918 mit Röntgenbestrahlung behandelt, um etwa noch vorhandene Geschwulstreste zu zerstören.

In den folgenden Monaten treten in unregelmäßigen Zwischenräumen Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf. Brom 1—2 g tägl. Zuckungen manchmal nur im rechten Arm oder im rechten Bein, zuweilen auch allgemeine Krämpfe mit Bewußtseinsverlust.

19. IX. 1918. Feinere Beweglichkeit der Finger entschieden gebessert. Vor drei Wochen ist eine Vorwölbung am Schädeldefekt aufgetreten. Nach

zweimaliger Röntgenbestrahlung Rückgang derselben. Pat. nimmt nach Bedarf 3 g Brom tägl.

Pat. ist über zeitweilig häufigere Anfälle sehr deprimiert, ist eigenartig empfindlich, glaubt in der Sprechstunde immer, sie störe, beklagt sich andererseits wieder, daß sie zu kurz abgefertigt würde usw. Durch briefliches oder mündliches Zureden immer sehr stark beeinflußbar. Pat. ist aber sehr energisch, macht Turnübungen mit der rechten Hand, hat ausgezeichnet links schreiben gelernt.

28. XII. Lähmungen bis auf Spuren zurückgebildet, noch Ungeschicklichkeit bei feineren Fingerbewegungen. Keine Hirndruckerscheinungen. Keine Vorwölbung am Schädel. Anfälle seltener und schwächer.

Pat. besucht Vorlesungen, beschäftigt sich im Hause; ist auch psychisch ruhiger geworden.

8. III. 1919. Untersuchung Prof. Kleist, 1 Jahr nach der Operation:

Subjektive Beschwerden: mitunter geringe Schmerzen im Hinterkopf. keine Übelkeit, kein Schwindel, kein Erbrechen. Bisweilen vereinzelte Körperzuckungen, so an der rechten Hüfte, 3—4 Stöße in ein paar Sekunden. Ebenso vor 3 Wochen an der rechten Schulter. Mitte Februar hatte Pat. einen Anfall auf der rechten Seite, hauptsächlich in Arm und Bein. ohne Bewußtseinsverlust. Beginn des Anfalls wie gewöhnlich an der Hand. Der vorige größere Anfall im Dezember mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Pat. ist starken Stimmungsschwankungen unterworfen. Manchmal wacht sie bereits mit Unbehagen auf, hat schlecht geschlafen. Solch ein Zustand dauert ein paar Stunden bis ein paar Tage, sie ist dann pessimistisch, reizbar und über Kleinigkeiten leicht aufgeregt. Gerade in dieser Zeit bestehen auch vielfach Schwächegefühl, Zuckungen und Kopfschmerzen. Im ganzen ist die Stimmung leicht beeinflußbar und zum Grübeln geneigt. In den schlechten Zeiten besteht Zwangslachen und bisweilen auch wieder Blasenschwäche. Der Zustand von Arm und Bein ist ebenfalls wechselnd.

Objektiver Befund: Am Schädeldefekt keine Vorwölbung, Hirnpulsation deutlich fühlbar. Am Kopf keine Druck- und Klopfempfindlichkeit. Puls regelmäßig, mittelkräftig, Pulszahl 84 in der Minute.

Linke Pupille kleiner, verzogen und reaktionslos, keine Reaktion auf Konvergenz und Nahsehen. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Konjunktival- und Kornealreflexe links gleich rechts. Rechter Mundfazialis willkürlich eine Spur schwächer, die Zunge weicht auch eine Spur nach rechts ab. Beim Lachen am Fazialis keine Veränderung.

Rechte Hand deutlich bläulich verfärbt, gegen die Mitte des Unterarmes zu abnehmend. Die Hand ist geschwollen und fühlt sich kühler als die linke an. Kein Ödem, keine abnorme Schweißsekretion. Auch alle diese Erscheinungen nach Angabe der Pat. wechselnd, z. B. wäre die Blutfülle stärker in der Zeit der Anfälle.

Kraft in den Schulter- und Armmuskeln rechts gleich links. Handstreckung rechts eine Spur schwächer, desgleichen die Handbeugung. Bei der Streckung der Finger in den Grundgelenken zeigt sich am 1., 2. und

3. Finger eine sehr geringe, am 4. und 5. eine stärkere Schwäche; Beugung in den Grundgelenken kräftiger als die Streckung, nur ist sie wiederum am 4. und 5. Finger schwächer. An den Mittel- und Endgliedern dasselbe Verhalten. Opposition des rechten Daumens gut, dagegen fehlt sie beim 5. Finger fast vollkommen. Aufziehen einer Taschenuhr und Schneiden mit der Schere unbeholfen, beim Wegschnellen einer kleinen Papierkugel treten unzweckmäßige Daumenbewegungen auf, wobei dieser nicht genügend gebeugt und opponiert wird, ferner Mitbewegungen der anderen Finger. Daumen und 2. Finger können isoliert gebeugt und gestreckt werden, beim 3.—5. Finger aber Mitbewegungen.

Schrift der rechten Hand stellenweise ausfahrend; ferner erkennt man eine Erschwerung verwickelterer Buchstabenformen; im allgemeinen ist es jedoch eine verhältnismäßig gute und rasche Schrift. Eine Besserung hinsichtlich der Geschicklichkeit war erst in der letzten Zeit zu verzeichnen. Kein Zittern in der rechten Hand, keine Ataxie beim Greifen und beim Fingernasenversuch. Muskeltonus nur in den Beugern der Hand- und Fingergelenke leicht erhöht. Radiusperiost- und Trizepsreflex rechts etwas stärker als links, Schmerzempfindung an der Streckseite leicht erhöht, an der Hohlhandseite nur ganz geringe Herabsetzung an den Fingerbeeren des 3.—5. Fingers. Berührungsempfindung im gleichen Gebiet ganz leicht herabgesetzt; Temperaturempfindung am 4. und 5. Finger etwas geringer.

Am Bein findet sich bis zum unteren Drittel des Unterschenkels eine stärkere Blutfülle, dabei fühlt sich der rechte Fuß etwas kälter an. Bei der Zehenstreckung ist die Kraft etwas geringer als links, ebenso spurweise die Plantar- und Dorsalflexion des rechten Fußes. Geringe Hypertonie in den Plantarflexoren.

Patellar- und Achillessehnenreflex rechts etwas stärker als links.

Kein Fußklonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Schmerzempfindung nur an der rechten Seite der kleinen Zehe etwas herabgesetzt, dagegen Gelenk-, Kälte- und Berührungsempfindung überall normal. Kein Tremor, keine Ataxie am rechten Bein.

Bauchdeckenreflexe rechts und links gleich gut.

Seit Juli 1919 schreibt Pat. wieder geläufig mit der rechten Hand, wenn auch noch etwas ungenau.

Weihnachten 1919 hat sich Pat. verlobt. Rechtsseitige Zuckungen treten noch immer alle 3 Wochen auf, meist in den Fingern beginnend. Sie beschränken sich zuweilen auf den Arm, in anderen Fällen sind rechte Gesichtshälfte und rechter Oberschenkel beteiligt. Bewußtseinsverlust bei Anfällen selten. Stimmung ausgeglichener. Von Anfällen abgesehen Wohlbefinden. Schwäche und Cyanose des rechten Armes nur vorübergehend nach Anfällen, sonst bis auf Spuren in Hand und Fuß zurückgebildet.

8. III. 1920. 2 Jahre nach der Operation besteht derselbe Zustand wie um Weihnachten. Mitte Februar schwerere Anfälle, zugleich stärkere Parese und Cyanose der rechten Hand, Herabsetzung des Bewegungs- und

Berührungsempfindens daselbst; Tastagnosie. Zeitweise Kopfschmerzen; keine Stauungspapille, keine Pulsverlangsamung. Dann spontane Rückbildung dieser Erscheinungen.

Beurteilung.

Obwohl der Tumor an diagnostisch günstiger Stelle, nämlich im Bereich der linken motorischen Region lag, war die Allgemein- und Ortdiagnose der Hirngeschwulst hier schwierig. Zwar bestand schon im Beginn der hiesigen Beobachtung (Juni 1917) eine Lähmung des rechten Fußes, aber die übrigen Symptome verhinderten zunächst, darin ein Lokalsymptom der linken vorderen Zentralwindung zu sehen. Das psychische Verhalten der Kranken, ihre auffällige Affektlabilität, die Aufhebung der Hornhaut- und Rachenreflexe und eine geringe Beeinflussung der Fußlähmung durch kräftiges Faradisieren ließen vorübergehend an Hysterie denken. Doch wurde diese Annahme bald fallen gelassen zugunsten einer multiplen Sklerose, die auch schon $\frac{1}{4}$ Jahr vorher von Prof. Schuster-Berlin angenommen worden war. Hierfür sprachen Nystagmus, die geringe Abduzensparese, das Zittern der Hände rechts stärker als links, leichte Ataxie der rechten Hand, das bald bemerkte Erlöschen der Bauchdeckenreflexe bis auf den linken oberen, die Blasenschwäche, das Zwangslachen — bei Fehlen deutlicher Hirndrucksymptome. Besondere Schwierigkeiten bereitete anfangs noch die absolute Starre der linken Pupille, die aber augenärztlich als kongenitaler Fehler erkannt wurde. Rindenkrämpfe traten trotz der Lage des Tumors über der motorischen Region erst viel später als die Lähmung auf (erst ca. 1 Jahr nach Beginn der rechtsseitigen Parese) und blieben bis zur Operation vereinzelt. Auch das erschwerte die Diagnose. Im weiteren Verlauf wies zwar die stete extensive und intensive Zunahme der Krankheitszeichen auf einen wachsenden raumbeschränkenden Krankheitsprozeß hin, aber das Fehlen oder die Geringfügigkeit eigentlicher Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung ließen immer noch einen gewissen Zweifel, zumal da augenärztlich das Vorliegen einer hier erstmalig im Dezember 1917 angenommenen Stauungspapille bis zur Operation verneint wurde. Die Zahl der Fälle, in denen die Tumordiagnose lediglich aus der extensiven und intensiven Zunahme der Herdsymptome gestellt werden muß, ist nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik größer als sonst angenommen wird. Stauungs-

papille fand sich unter 7 Großhirntumoren nur 2mal¹⁾. Auch die Art des raumbeschränkenden Prozesses lag nicht klar; wiederholte Temperatursteigerungen ließen auch an Abszeß und Tuberkel denken, zumal Pat. früher ein Pleuraempyem durchgemacht hatte. Nachdem einmal ein raumbeschränkender Prozeß feststand, war dagegen die Lokaldiagnose leicht: die vom Fuß auf den Arm, und schließlich auf Gesicht und Sprache fortschreitende Lähmung wies auf einen von oben her gegen den Fuß der C. a. vordrängenden Tumor, der zugleich von vornher, vom Stirnhirn aus, sich entfalten mußte, weil Symptome der postzentralen Gehirngegenden erst später auftraten (Sensibilitätsstörungen, zum Schluß leichte Hemianopsie; keine apraktischen und sensorisch-aphasischen Störungen). Das Zittern und die Zitteranfälle konnten als Druck auf die Basalganglien gedeutet werden. Beachtenswerte Symptome sind weiter die starke, auch anfallsweise auftretende Cyanose, die wieder beweist, daß vasomotorische Zentren in der Gegend der vorderen C. a. gelegen sein müssen (vor ihr in F.?). Die Blasenschwäche ist wohl auf Schädigung der im Bereich der Zentralwindungen gelegenen Blasenzentren²⁾ zurückzuführen, die durch den nahe der Falx gelegenen Tumor beiderseits, wenn auch mehr links, außer Funktion gesetzt waren. Die psychischen Veränderungen, besonders die Affektlabilität und das Zwangslachen waren wohl konstitutionell begünstigt, besserten sich aber so auffällig nach der Operation, daß in ihnen auch ein Lokalsymptom des Stirnhirns erblickt werden darf.

Die Zusammenstellung von Martenstein³⁾ lehrt, daß Symptome und Verlauf, wie wir sie an unserer Kranken beobachteten, sehr häufig bei Tumoren der Falx cerebri bzw. der Dura im Bereich der oberen Abschnitte der Zentralwindungen vorkommen. Auch in unserem Falle reichte der Tumor bis zur Falx, es läßt sich aber nicht mit Sicherheit behaupten, daß er gerade von dort ausging; die Verwachsungen der Geschwulst mit der Dura der Konvexität waren wohl stärker als die mit der Hirnsichel. In 9 von 13 Fällen, die M. aus der Literatur zusammengetragen hat, begann das Leiden mit einer Lähmung bzw. mit Krämpfen im Fuß, an die sich später Lähmung des übrigen Beines, zum Teil auch des Armes und des gleichseitigen Faziolingualegebietes

1) Kleist, Würzburger Referat. Allg. Zeitschr. f. Psych. 74, S. 544.

2) Kleist, Neur. Centralbl. 1919, Nr. 6.

3) l. c.

anschlüssen; keine oder nur geringfügige Sensibilitätsstörungen; Allgemeinsymptome eines Tumors wurden nur in der Hälfte der Fälle beobachtet.

Sehr bemerkenswert war die rasche Rückbildung der Lähmung in unserem Falle; Pat. konnte schon 2 Tage nach der Operation Arm und Bein wieder bewegen; die Zentren waren eben nicht zerstört, sondern nur gedrückt. Bei der Rückbildung der Sensibilitätsstörung ist die Benachteiligung der Kleinfinger- und Kleinzehen-seite, entsprechend den Erfahrungen bei Kriegsverletzungen des Gehirns, zu beachten.

Schließlich sei noch die Röntgenbestrahlung erwähnt, die vorsichtshalber mehrmals nach der Operation vorgenommen wurde, um etwa zurückgebliebenes Tumorgewebe zu zerstören¹⁾.

Der Fall darf, nachdem die Kranke jetzt seit 2 Jahren rezidivfrei und — abgesehen von gelegentlichen Rindenkrämpfen — gesund und arbeitsfähig ist, als einer der seltenen schönen Erfolge der Hirnchirurgie und Hirndiagnostik gebucht werden.

1) Genauerer über die hier geübte Röntgenbehandlung der Gehirn- und Rückenmarkstumoren s. Runge, Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie (erscheint demnächst).

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski).

Über einen intra vitam diagnostizierten Fall von *Cysticercus racemosus*.

Von

Dr. P. Schenk,
Assistent der Klinik.

Nach Ansicht aller Beobachter gehört die Diagnose des Gehirncysticercus zu den schwierigsten und unsichersten Diagnosen der organischen Hirnerkrankungen. Wenn auch der alte Satz Küchenmeisters „Alle Beobachter stimmen darin überein, daß die Diagnose des *Cysticercus* in den inneren Organen beim Lebenden unmöglich sei“ heute nicht mehr völlig zu Recht besteht, so betonen doch auch in neuester Zeit Oppenheim und Henneberg neben vielen anderen Autoren, daß es sich beim Hirncysticercus stets nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln könne, und diese verdanke ihre Entstehung auch meist nur dem Vorhandensein von Cysticercen im Auge, in der Haut (Waterhouse, Fries, Rautenberg¹⁾), oder in den Muskeln (Pursche²⁾). Ganz außer Frage stehen natürlich die immerhin nicht allzu seltenen Fälle, in denen der oft große *Cysticercus* intra vitam überhaupt keine Erscheinungen macht (Rein³), Aloï⁴) und erst als Nebenfund bei der Sektion festgestellt wird. Die wenigen in der Literatur beschriebenen sicheren Diagnosen sind auf Grund ganz augenfälliger Symptome, wie das Auftreten von Cysticercenblasen im Lumbalpunktat (Hartmann⁵), Stertz⁶) oder deren Gewinnung durch Hirnpunktion (Pfeiffer) gestellt worden. Oppenheim stellte einmal intra vitam die richtige Diagnose auf Grund des besonders deutlich ausgesprochenen Brunsschen Symptoms.

1) Rautenberg, Deutsche med. Woch. 1905.

2) Pursche, Mediz. Klinik, 1914. Nr. 14.

3) O. Rein, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 7.

4) v. Aloï, Ztschr. f. d. ges. innere Med. 1914, S. 332.

5) Hartmann, Wiener kl. Wochenschr. 1902, Nr. 21.

6) Stertz, Berl. kl. Wochenschr. 1910, S. 461.

Da die Literatur über den Gehirncysticercus in den letzten Jahren immer geringer geworden ist, andererseits bei der augenblicklich etwas lockeren Schlachtkontrolle eine Zunahme der Tanienträger und damit der Cysticercosen möglich ist, sei hier in Kürze über einen intra vitam bereits mit Sicherheit diagnostizierten Fall berichtet.

Krankengeschichte:

Pat. R., Landwirt aus Horradin (Rußland), 33 Jahr. Patient war angeblich früher stets gesund. Im Mai 1918 bekam er starke Kopfschmerzen und Fieber und mußte häufig erbrechen. Trotzdem die Kopfschmerzen in der folgenden Zeit mit kurzen Unterbrechungen anhielten und häufig sehr stark waren, konnte er doch seine Arbeit verrichten. Juni und Oktober 1919 traten sie anfallsweise besonders stark auf, und Patient war deswegen 3 Wochen im Lazarett.

Aufnahmebefund am 30. XII. 1919.

Mittelgroßer Mann in leidlich gutem Ernährungszustande. Örtlich und zeitlich gut orientiert. Die Antworten werden langsam und leise, jedoch richtig gegeben. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Hämoglobingehalt des Blutes 80%. Keine Drüsen, keine fühlbaren abnormen Verdickungen in der Haut.

Geringe Klopfempfindlichkeit der rechten Scheitelbeingegend.

Brust- und Bauchorgane o. B.

Puls 82, regelmäßig.

Extremitäten frei beweglich. Rohe Kraft beiderseits gleich. Keine Adiadochokinese.

Nervensystem: Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, die übrigen Sehnen-, Periost- und Muskelreflexe normal. Babinski und Romberg negativ. Ganz vorsichtig, bisweilen etwas taumelnd, insbesondere bei geschlossenen Augen. Bei Kehrtwendungen häufig Schwanken nach links. Kniehacken- und Baranyscher Zeigerversuch normal. Die Bewegungen sind jedoch etwas langsam. Sensibilität und Temperaturempfindung sind nicht gestört. Zeitweilig wird ein feinschlägiger Tremor der oberen Extremitäten (l > r) beobachtet.

Es besteht kein Fieber.

Blutdruck 120 mm Hg.

Verlauf. 2. I. 1920. Wassermann im Blute negativ.

Augenuntersuchung in der Universitäts-Augenklinik: Augenbewegungen frei. Pupillenreaktion auf Licht beiderseits etwas träge. Ophthalmoskopisch beiderseits das Bild einer frischen Papillitis (beginnende Staungspapille!). Im Gesichtsfeld beiderseits Vergrößerung des blinden Fleckes.

Lumbalpunktion: Druck 490 mm, Liquor klar, Pandy ++++. Albumen 0,5%. 35 Zellen in cmm, vorzugsweise Lymphozyten. Beim Stehen setzt sich im Liquor ein Spinnwebengerinnsel ab. Wassermann negativ.

4. I. Pirquet deutlich positiv.

8200 Leukozyten im cmm. Blutbild: Polynukleäre 58%, Lymphozyten 30%, Eosinophile 8%, große Mononukleäre 3%, Mastzellen 1%.

6. I. Patient klagt über starken Stirnkopfschmerz. Blitzartige Zuckungen im linken Arm. Patient gibt an, daß diese Zuckungen schon

häufig aufgetreten seien und meist im linken Bein begonnen haben. Periostreflexe im linken Arm etwas gesteigert.

Vom 6.—9. erhöhte Temperatur (zwischen 37—38°).

9. I. Patient ist leicht benommen, reagiert jedoch auf Anruf und klagt über Kopfschmerz. Pupillen sind maximal erweitert und starr. Zeitweise tonische Starre des ganzen Körpers. Kann stehen, hat jedoch den dringenden Wunsch, sich hinzulegen. Beim Versuch, geradeaus zu gehen, geht er längere Zeit links herum im kleinen Kreise umher. Sofortige Lumbalpunktion beseitigt alle Beschwerden, Patient ist danach völlig klar. Liquor kulturell steril, Tuberkelbazillen negativ.

14. I. Ohrenärztliche Untersuchung: Gute rotatorische, etwas verminderte kalorische Erregbarkeit der Vestibula. Kein Spontannystagmus. Eine Labyrinthkrankung liegt nicht vor.

Wassermann im Blut und Liquor negativ. Trotzdem Jodkali 10/300 3 mal täglich 1 Eßlöffel.

18. I. Stärkere Kopfschmerzen, Zuckungen im linken Arm. Rohe Kraft des Armes jedoch gleich der des rechten. Temperatur 37,8.

Lumbalpunktion: Druck 190 mm. Liquor klar, Pandy ++, Albumen 0,65⁰/₁₀₀. 105 Zellen im cmm, vorwiegend Lymphozyten.

Im Urin kein Zucker. Stuhl Wurmeier negativ.

21. I. Blutbefund: 7800 Leukozyten im cmm. Polynukleäre 74⁰/₁₀₀, Lymphozyten 12⁰/₁₀₀, Übergangsformen 2⁰/₁₀₀, Eosinophile 12⁰/₁₀₀.

31. I. Befinden inzwischen stets gut. Heute ist Patient leicht benommen, klagt über starke Kopfschmerzen, wirft sich unruhig hin und her. In beiden Armen leichte blitzartige Zuckungen. Beim Aufstehen aus dem Bette hat er große Neigung links herum im Kreise zu laufen. Puls 80, regelmäßig.

Lumbalpunktion: Druck > 600 mm. Liquor klar. Albumen 0,5⁰/₁₀₀. 120 Zellen im cmm, vorwiegend Lymphozyten.

3. II. Wiederum starker Kopfschmerz und große Unruhe. Lumbalpunktion: 360 mm. Liquor: Albumen 0,5⁰/₁₀₀. Pandy ++++. Mikroskopisch: Lymphozyten und vereinzelte Leukozyten. Spinnwebengerinnsel. Tuberkelbazillen negativ. Bernsteinsäure negativ.

5. II. Seit heute früh ist Patient sehr unruhig und leicht benommen. Stöhnt viel und klagt über äußerst starken allgemeinen Kopfschmerz. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht auf Lichteinfall. Augenstellung etwas dissoziiert. Die Beine sind steif ausgestreckt, Beugung im Kniegelenk unmöglich. Patellar- und Fußklonus. Babinski negativ. In den Armen gleichfalls Spasmen, jedoch nicht in dem Maße wie in den Beinen. Keine Differenz zwischen rechts und links. Wirbelsäule steif und opisthotonisch gekrümmt. Von Zeit zu Zeit geht ein kurzer Ruck durch den ganzen Körper. Trismus. Erbrechen. Dauer des Anfalls mit Schwankungen 3½ Stunde. Er geht dann ohne therapeutischen Eingriff vorüber! Nachmittags fühlt sich Patient völlig wohl, hat keine Kopfschmerzen und auch keine Erinnerung an den Vorgang am Vormittag.

11. II. Bisher gutes Wohlbefinden. Heute wiederum ein Anfall von starkem Kopfschmerz mit Zuckungen im linken Arm.

13. II. Starker, epileptiformer Anfall. Patient ist 1 Stunde lang fast völlig bewußtlos. Körper steif, Schaum vor dem Munde. Patellarreflexe ++, Babinski —. Keine Herderscheinungen.

Lumbalpunktion: 270 mm, Liquor klar, 43 Zellen im cmm. Spinnwebenbildung. Albumen 0,8⁰/₁₀₀. Im Urin kein Zucker. Stuhl Wurmeier negativ.

14. II. Augenuntersuchung: Status idem, insbesondere keine Zunahme der Papillenschwellung. Links vielleicht geringe atrophische Verfärbung.

15. II. Anfall. Patient ist sehr unruhig, ordnet dauernd sein Kissen, steigt aus dem Bett und wird schließlich ganz benommen und steif. Tiefe Atmung. Dauer 1¹/₂ Stunde.

18. II. Wiederum schwerer Anfall, der nach 1¹/₂ Stunde von selbst vorübergeht.

19. II. Lumbalpunktion: Druck 270 mm, Liquor klar, Pandy + + +, 180 Zellen im cmm, davon 84⁰/₁₀₀ Lymphozyten.

22. II. Schwerer Anfall. Allgemeine tonische Starre. Starkes Zucken im linken Fazialisgebiet, Schaum vor dem Munde. Dauer 3³/₄ Stunden. Keine Erscheinungen von seiten der übrigen Hirnnerven. Patient weiß nachher nur, daß er Kopfschmerzen gehabt hat.

24. II. Patient ist psychisch etwas verändert. Sitzt in der Ecke und tut dauernd dasselbe. Gibt seine Antworten nur sehr leise.

25. II. Lumbalpunktion: Druck 230 mm, Liquor klar. 150 Zellen im cmm. Lymphozyten, Leukozyten, 6⁰/₁₀₀ Eosinophile!

26. II. Sehr schwerer Anfall. Patient ist fast völlig bewußtlos, reagiert jedoch auf Anruf, wirft sich unruhig hin und her, hat scheinbar sehr starke Kopfschmerzen. Pupillen weit und lichtstarr. Sehnen und Periostreflexe stark erhöht, doch beiderseits gleich. Patellarklonus. Kein Babinski. Wenn Patient aufgerichtet wird, hat er starke Neigung nach links zu fallen. Dauer 2 Stunden.

27. II. Augenuntersuchung: Stauungspapille beiderseits wie früher. Links beginnende Atrophie. Gesichtsfeld bis auf die bei Stauungspapille übliche Vergrößerung des blinden Fleckes frei. Nichts von temporaler oder homonymer Hemianopsie. —

In den letzten Tagen Temperaturerhöhung bis 38⁰. Starke gemüthliche Verstimmung. Keine Erscheinungen von seiten der Hirnnerven. Keine Hyperästhesie der Haut. Verlegung nach der Chirurgischen Klinik.

Diagnose: Cysticercus racemosus mit Cysticercenmeningitis. Vermuteter Sitz der Blasen: 1. Ein Cysticercus sitzt in der Gegend der Mitte der rechten vorderen Zentralwindung. Dafür sprechen die häufigen Zuckungen im linken Arm zu Beginn des Anfalls sowie die Fazialiszuckungen am 22. II.

2. Sitzt ein Cysticercus racemosus an der Basis cerebri. Dafür sprechen die beiderseitige Stauungspapille, die epileptiformen Anfälle in der letzten Zeit, Kopfschmerz, Schwindel, gemüthliche Verstimmung.

3. Sitzt wahrscheinlich ein Cysticercus im 4. Ventrikel. Dafür spricht unter anderm das oft ziemlich plötzliche Entstehen der Hirndruckerscheinungen und spontane Zurückgehen derselben.

Vorgeschlagen wird eine Entlastungstrepanation rechts mit Entfernung des etwa vorhandenen Cysticercus sowie eine Punktion des Seitenventrikels.

Abschrift aus dem Krankenblatt der chirurgischen Klinik:

6. III. Operation, 1. Sitzung (Prof. Coenen): Bildung eines großen Hautknochenlappens in der rechten motorischen Region. Dura mater sehr gespannt. Keine Pulsation des Gehirns.

10. III. Operation gut überstanden. Anfall mit Zuckungen in allen Gliedern.

16. III. Verschlechterung des Zustandes. Öfters Bewußlosigkeit und allgemeine Starre, insbesondere Nackenstarre. Zuckungen in beiden Händen.

19. III. Operation 2. Sitzung (Dr. Weil): Aufklappen des Knochenlappens, Gehirn sehr gespannt. Punktion des rechten Seitenventrikels. Etwa 15 ccm Liquor werden entleert. Pia entlang den großen Gefäßen teils weißlich, teils bräunlich verfärbt und verdickt. In der Mitte der vorderen rechten Zentralwindung ist die weiche Hirnhaut in etwa 1 qcm Größe besonders stark verdickt und die Hirnoberfläche dunkelgelb verfärbt. Exzision. Zurücklegen der Dura. Entfernung des Knochens, Hautnaht.

Abends Bewußtlosigkeit, Nackenstarre, Cheyne-Stokessches Atmen. Exitus unter dem Bilde des akut gesteigerten Hirndruckes.

Sektion (Dr. A. Beutler, Pathologisches Institut): Leiche eines großen, kräftigen Mannes mit gutem Fettpolster und kräftiger Muskulatur.

An der rechten Schläfe ein halbkreisförmiger, ungefähr handteller-großer Operationsschnitt durch die Kopfhaut. Nach deren Entfernung wird eine diesem Schnitt entsprechende Trepanationsöffnung am Schädel sichtbar. In der Öffnung liegt das mit Blutkoagula bedeckte Gehirn, teilweise mit Dura bedeckt. Im Bereich der vorderen Zentralwindung fehlt in etwa 1 qcm Umfang der oberflächlichste Teil der Hirnsubstanz. — Die harte Hirnhaut ist auf beiden Seiten gleichmäßig straff gespannt und symmetrisch gewölbt, von grauroter Farbe, glatt. Neben dem Längsblutleiter sind einige Pacchionische Granulationen vorhanden. Im großen Längsblutleiter findet sich speckiges und Kruorgerinnsel.

Die weiche Hirnhaut ist weißlich getrübt und mehrfach auch bräunlich verfärbt. An verschiedenen Stellen der Großhirnhemisphären werden unter ihr fluktuierende Blasen von Kirschgröße sichtbar.

Die Gehirnwindungen sind überall gleichmäßig abgeplattet, die Furchen seichter als normal.

Bei der Herausnahme des Gehirns wird an der Unterfläche der Brücke und des verlängerten Markes ein aus vielen Blasen zusammengesetzter *Cysticercus racemosus* sichtbar, der beide Organe vollkommen bedeckt. Die Blasen sind erbsen- bis walnußgroß, die größeren mit Tochterblasen versehen, und prall mit einer kristallklaren Flüssigkeit gefüllt. Die Blasenwand ist äußerst dünn und zart. Zwischen den gefüllten Blasen liegen zahlreiche zusammengefaltete Membranen, die sich bei näherer Untersuchung als kollabierte Zysten erweisen.

Zur weiteren Untersuchung wird das Gehirn im Formalin gehärtet, wobei der wässrige Inhalt der Blasen zum größten Teil verloren geht. Nach der Härtung wird in horizontaler Richtung ein Schnitt durch den Mittel- und die beiden Seitenventrikel gelegt.

Die Seitenventrikel sind mäßig erweitert, das Cavum septi pellucidi im queren Durchmesser verbreitert. Das Ependym der Ventrikel ist rau und erscheint warzig verdickt (Ependymitis granularis). Sowohl im 3. als in den beiden Seitenventrikeln liegen äußerst zahlreiche *Cysticercus*-blasen; z. T. sind nur noch die Membranen von ihnen vorhanden. Die Sylvische Wasserleitung ist erweitert und läuft nach dem 4. Ventrikel trichterförmig

spitz zu. Die Eröffnung des 4. Ventrikels zeigt gleichfalls eine Ependymitis granularis. Der Ventrikel selbst ist mit zahlreichen Cysticercenblasen vollgepfropft. Gesamtzahl der Blasen ungefähr 50.

Die Sektion der übrigen Körperhöhlen ergab keinen krankhaften Befund. In der Muskulatur (Zwerchfell, Extremitäten, Interkostalmuskeln) konnten weder makroskopisch noch mikroskopisch Finnen gefunden werden.

Diagnose: Leptomeningitis cysticercosa, *Cysticercus racemosus*, Peri- und Endarteriitis cysticercosa.

Histologie: Ein Skolex läßt sich in keiner der vielen Blasen nachweisen. Die Blasenwand ist in charakteristischer Weise gefaltet und ihre wellige Außenkontur zeigt einen gut ausgebildeten Stäbchenbesatz. Die den Zysten benachbarten Arterien, besonders die größeren, zeigen eine Peri- und Endarteriitis cysticercosa. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus Rund- besonders Plasmazellen, zwischen ihnen sind zahlreiche Riesenzellen sichtbar.

Eosinophile Zellen können trotz Durchsuchens vieler Schnitte aus der Nachbarschaft der *Cysticercus*blasen weder in der Pia noch in der Gehirnsubstanz selbst gefunden werden. —

Kurz zusammengefaßt war der Krankheitsverlauf folgender: Ein Deutscher kommt mit 31 Jahren plötzlich starke Kopfschmerzen. Diese treten in der Folgezeit häufiger auf und steigern sich oft bis zum Erbrechen. Bei der Untersuchung in der Klinik weisen eine beiderseitige Stauungspapille und das Ergebnis der Lumbalpunktion (stark erhöhter Druck, Lymphozytose, Spinnwebengerinnsel, Vermehrung von Eiweiß und Globulinen) auf das Bestehen eines meningitischen Prozesses hin. Die Kopfschmerzen treten anfallsweise auf und sind oft mit blitzartigen Zuckungen im linken Arm und im linken Fazialis, in der letzten Zeit sogar mit tetanusartiger allgemeiner tonischer Starre und Bewußtseinstörung verbunden. In der anfallsfreien Zeit ist Patient geistig völlig normal und körperlich gänzlich beschwerdefrei. Es sind keine Ausfalls- oder Lähmungserscheinungen nachweisbar. Öfters geringe Temperaturerhöhungen. Im Blut Eosinophilie von 8—12 %, im Stuhl keine Wurmeier. Allmählich treten die Anfälle immer häufiger auf und werden schwerer, wobei oft der plötzliche Beginn der schweren Erscheinungen besonders auffallend ist. Patient zeigt einige Male ausgeprägte Zwangsbewegungen und bleibt schließlich in der Zeit zwischen den Anfällen gemächlich verstimmt. Das Vorkommen von eosinophilen Zellen im Lumbalpunktat (6 % bei 150 Zellen im cmm) bestätigt die Vermutungsdiagnose „*Cysticercus racemosus* mit *Cysticercenmeningitis*“, eine Entlastungstrepantion und Punktion der Seitenventrikel bringt nur ganz vorübergehende Besserung und Patient stirbt unter den Erscheinungen akut gesteigerten Hirndrucks. Bei der Autopsie findet sich eine chronische Leptomeningitis cysticercosa, ein *Cysticercus racemosus* an der Basis des Gehirns, eine Unzahl

teils freier, teils adhärenter Blasen auf der Gehirnoberfläche und in sämtlichen Ventrikeln, sowie eine Peri- und Endarteritis cysticercosa.

Welche Erscheinungen berechtigten uns nun zur sicheren Diagnosestellung?

Es ist wohl erklärlich, daß wir in den ersten Tagen, als die seit fast zwei Jahren bestehenden Kopfschmerzen und die Zuckungen im linken Arm das Krankheitsbild beherrschten, an das Vorhandensein eines Tumors in der rechten Scheitelgegend dachten. Auch die allmählich immer stärker werdenden epileptiformen Anfälle konnten als reines Symptom gesteigerten Hirndrucks oder als Ausdruck einer Rindenreizung aufgefaßt werden. Auffallend war jedoch das Fehlen jeglicher Lähmungserscheinungen. Bald wies außerdem das Ergebnis der Lumbalpunktion auf das Bestehen eines meningitischen Prozesses hin. Es kamen hier in erster Linie die tuberkulöse und dieluetische Basalmeningitis in Frage, und wie aus der Literatur ersichtlich ist, ist ja ein außerordentlich großer Teil der Cysticercenmeningitiden intra vitam für eine tuberkulöse Meningitis angesprochen worden (Bittorf¹), Oschmann), und in dem von Kufs²) mitgeteilten Fall wurde die basale Cysticercenmeningitis selbst auf dem Sektionstisch noch für eineluetische gehalten. Auch in unserem Fall sprachen im Beginn die Kopfschmerzen, sowohl die leichten epileptiformen Krämpfe mit den Muskelzuckungen im linken Fazialisgebiet, als auch die tetanischen allgemeinen Muskelspannungen, die Stauungspapille, die träge Pupillenreaktion und vor allen Dingen der Befund des Lumbalpunktats sehr für eine tuberkulöse Meningitis. Dagegen sprach die lange Dauer des Leidens (zwei Jahre ohne besonders große Intermissionen!), das Fehlen von Fieber, von Bazillen im Lumbalpunktat, das gänzliche Freibleiben der Hirnnerven, sowie vor allen Dingen der starke Wechsel der Erscheinungen, das dauernde Hin- und Herschwanken zwischen einem schweren Krankheitszustand und völlig beschwerdefreien Tagen und Wochen. Ein derartiges starkes Schwanken der Symptome ist zwar auch bei derluetischen Basalmeningitis bekannt und auch die Liquorbefunde konnten dafür sprechen, doch ließen das völlige Freisein der Hirnnerven, die stets negative Wassermannsche Reaktion und nicht zuletzt auch die Unbeeinflussbarkeit des Leidens durch die antiluetische Therapie das Vorhandensein einesluetischen Prozesses ausschließen.

1) Bittorf, Diese Zeitschr.. Bd. 47/48, 1913.

2) Kufs, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915, Bd. 30.

Fast alle Symptome sprachen dagegen für das Vorhandensein eines Gehirncysticercus. Gerade für diesen ist der auffallende Mangel an Stabilität der Erscheinungen, der Wechsel schwerer „Tumorsymptome“ mit völlig beschwerdefreier Zeit charakteristisch. Auch die „Tumorsymptome“ selbst bieten hierbei ein sehr verwischtes Bild dar. Sie äußern sich bald in Form von Kopfschmerz und Schwindel, Zuckungen in einer Muskelgruppe, tonischen Krämpfen, automatischen Bewegungen, bald durch Anfälle von Bewußtseinsstrübung oder gar Bewußtseinsverlust und lassen dadurch auf einen an mehreren Stellen entwickelten und dort Reizsymptome machenden Prozeß schließen. Besonders das häufige Auftreten von tonischen Spannungszuständen oder sogar Starre des ganzen Körpers ist als Erscheinung des Basis-Racemosus bekannt. Die Erklärung dieser Unbeständigkeit der Erscheinungen steht noch offen. Marchand¹⁾ hält sie für die Folge wechselnder Füllung der Blasen infolge Wurmkontraktur. Hiergegen spricht, daß man — wie auch in unserem Falle — in den Blasen äußerst selten noch einen Skolex findet, daß dieser vielmehr meist schon lange abgestorben ist. Utz und Stern²⁾ halten Ortsveränderungen der Blasen in der Schädelhöhle, Wollenberg³⁾ das Schwanken der Flüssigkeitsverteilung in den Blasen selbst bei Änderung der Körperhaltung für die Ursache. Alle diese Deutungen erklären nach unseren Beobachtungen die Symptome und ihren Wechsel nicht völlig. Bei weitem der größte Teil der Erscheinungen dürfte vielmehr lediglich Folge des Hydrocephalus internus sein, der durch Reizwirkung des Parasitentoxins auf das Ependym der Ventrikel (Ependymitis granularis!) und die Plexus chorioidei, oder bei dem basal sitzenden Racemosus durch Druckwirkung der zahlreichen Blasen (Kompression der Vena magna Galleni) entsteht und beim Sitz desselben im vierten Ventrikel sogar durch Verlegung des Foramen Magendi oder Verstopfung des Aquaeductus Sylvii zu plötzlicher exzessiver Hirndrucksteigerung (Brunssches Symptom) und oft auch zu ganz plötzlichem Exitus führen kann. Das starke Schwanken der Erscheinungen, ihr Schwinden auch ohne entlastende Lumbalpunktion führten wir auch in unserem Falle auf eine Stauung und Wiederfreilassung der vermehrten Ventrikelflüssigkeit durch Blasen im 4. Ventrikel zurück, und diese Vermutung wurde dann durch die Autopsie bestätigt. Daß der Wechsel nicht ganz so schroff eintrat, wie es für das Brunssche Symptom charakteristisch ist, war darauf zurückzuführen, daß keine frei flottie-

1) Marchand, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1903, Nr. 371.

2) Stern, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 61.

3) Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1905, Bd. 40.

renden Blasen vorhanden waren, sondern daß diese sich durch ihre große Zahl gegenseitig in ihrer Bewegungsfreiheit behinderten. Für das Vorhandensein von Blasen im 4. Ventrikel und durch sie bedingten vermehrten Kleinhirndruck sprachen ferner das zeitweilige Taumeln beim Gehen, die Zwangsbewegungen, der Trismus, das Erbrechen und in gewissem Grade auch die sehr stark ausgeprägte Stauungspapille. Daß der Gehirncysticercus und besonders der *Racemosus* eine ausgedehnte Meningitis hervorrufen kann, die ihrerseits wiederum eine Unmenge lokaler Erscheinungen und starke rindenepileptische Anfälle im Gefolge hat, ist bekannt. Sie verdankt ihren Ursprung den Parasitentoxinen und ist nach den Untersuchungen von Marchand, Askanazy¹⁾, Reinhardt²⁾ u. a. in der Umgebung abgestorbener Parasiten am stärksten ausgebildet. In unserem Falle waren die Reizerscheinungen im linken Arm und im linken Fazialis, die wir als Folge einer Cysticercenblase ansahen, durch eine besonders starke fibröse Degeneration und Verdickung der Pia an dieser Stelle bedingt. Der durch die Meningitis hervorgerufene Liquorbefund ähnelte, wie auch in anderen Fällen, dem der tuberkulösen Meningitis sehr stark. Eine starke Druckerhöhung, Lymphozytose, Eiweiß- und Globulinvermehrung beschreiben Stertz, Bittorf und Chotzen³⁾, ein Fibrinnetz Stertz und Bittorf. Der wichtigste und die Diagnose absolut sicherstellende Befund war das Vorhandensein eosinophiler Zellen im Punktat. Fabian⁴⁾, de Renzi⁵⁾ und vor allem Grund⁶⁾ haben auf ihr Vorkommen hingewiesen, als eine Folge positiver Chemotoxis des Parasitentoxins auf die eosinophilen Zellen des Knochenmarks und des Blutes, die durch sie zum Übertritt in den Liquor gebracht werden. Im kreisendem Blute bestand in unserem Falle eine Eosinophilie von 8—12%, in den Meningen fanden wir dagegen trotz eifrigsten Suchens keine Eosinophilen, wie sie Goldstein⁷⁾ in den die Blasen umgebenden Infiltraten und in der aufgelockerten Intima der Gefäße gefunden hat. Tanieneier im Stuhl wurden gleichfalls nicht gefunden. Ihr Vorhandensein zurzeit eines ausgebildeten *Cysticercus* ist auch äußerst selten (nach Stern sind bei 72 Cysticercen viermal Tánien intra vitam festgestellt worden), und es ist bekannt, daß um so seltener Wurmeier gefunden werden, je mehr Blasen vorhanden sind.

1) Askanazy, Zieglers Beiträge, Bd. 7.

2) Reinhard, M. m. W. 1917, Nr. 43.

3) Chotzen, Neur. Zentralbl. 1909.

4) Fabian, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 51.

5) de Renzi, Berl. kl. Wochenschr. 1908.

6) Grund, Diese Ztschr. Bd. 46, 1913.

7) Goldstein, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 49, H. 3.

Daß trotz der zahlreichen Blasen und trotz der stark ausgebildeten fibrösen Meningitis in der Umgebung derselben keine Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven festzustellen waren, mag daran liegen, daß die Blasen hier nicht wie häufig um den Circ. arteriosus Willisi herum lagen, sondern mehr auf die hintere Hemisphäre, auf das Gebiet der Artt. vertebrales und der Art. basiliaris beschränkt geblieben waren.

Die häufig etwas erhöhte Temperatur, die an einzelnen Tagen bis auf 38° stieg, dürfte wohl durch die entzündlichen Vorgänge an den Meningen, vielleicht auch durch Toxinwirkung (Risel¹⁾) oder gar durch Reizung des verlängerten Marks zu erklären sein.

Die histologische Untersuchung der Blasen und ihrer Umgebung bot nichts wesentlich Neues. Der Cutikularsaum der gefalteten Membranwand war mit dem von A. Kocher,²⁾ ausführlich beschriebenen Besatz von zahlreichen feinen, lang zugespitzten Stäbchen versehen, und die Gefäße der Hirnbasis zeigten an vielen Stellen eine durch Einlagerung von Parasiten ins periadventitielle Gewebe entstandene Peri- und Endarteriitis cysticercosa (Askanazy).

Zusammenfassung: In einem Fall von *Cysticercus racemosus* mit Cysticercenmeningitis wurde die Diagnose bereits intra vitam mit Sicherheit gestellt auf Grund des ständigen Wechsels der Symptome und ihr Hindenten auf einen an mehreren Stellen entwickelten Krankheitsprozeß. Erscheinungen eines Tumors in der rechten Scheitelgegend wechselten mit denen einer Kleinhirnaffektion ab und waren mit meningitischen Symptomen kombiniert. Auffallend war dabei das Vorhandensein völliger beschwerde- und symptomfreier Zeiten und das gänzliche Fehlen von Ausfallserscheinungen. Dazu kam das manchmal sehr plötzliche Entstehen und Schwinden selbst schwerster Anfälle, das auf einen akuten Hydrocephalus internus durch Verlegung des Foramen Magendi hindeutete. Ausschlaggebend wurde für die Diagnose jedoch erst der Befund von 6% eosinophiler Zellen im Lumbalpunktat, welches außer dieser Besonderheit völlig dem bei tuberkulöser Meningitis glich (Drucksteigerung, Vermehrung von Eiweiß und Globulinen, Spinnwebenbildung, Lymphozytose). Es bestand häufig eine leichte Temperaturerhöhung, die auf Toxinwirkung oder auf die meningitischen Prozesse zurückzuführen zu sein scheint. Die in den anderen, als intra vitam diagnostiziert beschriebenen Fällen vorgefundenen starken diagnostischen Hinweise, wie das Vorkommen von Finnen

1) Risel, Dt. med. Wochenschr. 1912, Nr. 22 u. 51.

2) Kocher, Zieglers Beiträge, Bd. 50.

im Muskel und unter der Haut, von Blasen im Lumbal- oder Hirnpunktat, eines besonders deutlich ausgeprägten Brunsschen Symptoms usw., fehlten hier völlig. Lediglich die Eosinophilie des Blutes wies bei dem völligen Fehlen anderer Ursachen mit einer gewissen Sicherheit auf eine parasitäre Infektion hin. Bei der Autopsie fand sich ein *Cysticercus racemosus* an der Gehirnbasis, eine große Anzahl Blasen an der Gehirnoberfläche und in sämtlichen Ventrikeln, eine chronische Leptomeningitis, sowie eine Peri- und Endarteriitis.

Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig (Direktor
Geheimer Rat Prof. Dr. F. Marchand).

Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen.

Von

Johannes Graßmück,
praktischer Arzt in Simferopol (Krim).

(Mit 3 Abbildungen.)

Auf die Anregung des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. F. Marchand übernahm ich die histo-pathologische Untersuchung des Rückenmarks des am 8. August 1919 verstorbenen Schriftsetzers J. W., 21 J. alt. Wie aus der schriftlichen Mitteilung des zuerst behandelnden Arztes Dr. Rösler, Leipzig-Leutzsch, zu ersehen ist, kam der Patient am 2. August 1919 mittags in Behandlung. Er klagte über Schmerzen in der Lenden- und Kreuzgegend, die in den linken Ureter ausstrahlten. Der Urin des Patienten war normal. Am 4. III. vormittags wurde eine motorische Lähmung des rechten Beines konstatiert; das linke Bein war leicht paretisch, die Sensibilität an den unteren Extremitäten war normal. Es bestand Obstipation und erschwerte Urinentleerung. Mäßiges Fieber. Für Influenza war kein Anhaltspunkt vorhanden.

Patient wurde am 5. VIII. zu weiterer Behandlung dem Diakonissenhaus in Leipzig-Lindenau überwiesen.

Aus der Krankengeschichte des Patienten W., die vom Diakonissenhause (Prof. Lange) freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, ist folgendes zu ersehen:

Patient war stets gesund gewesen, nur als Kind öfters Ohnmachtsanfälle. In letzter Zeit klagte er zuweilen über Kopfschmerzen. Am 31. VII. traten besonders heftige Kopfschmerzen am Hinterkopf auf und zogen sich die Schmerzen den Rücken hinunter. Patient arbeitete noch einen Tag, war aber dann ganz fertig und mußte sich ins Bett legen. Die Kopfschmerzen ließen nach, doch vom 3. VIII. mittags an war Patient nicht mehr fähig die Beine zu bewegen, außer den linken Fuß. Stuhlgang bliet weg trotz Einläufen; beim Wasserlassen Beschwerden.

Status: Mittelkräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe etwas gerötet. Temperatur 38,8. Sinnesorgane ohne Befund. Pupillenreaktion normal. Rachen ohne Befund.

Lungen: Überall normaler Klopfschall. Grenzen gut verschiebbar. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Dauerndes Husteln, schleimiger Auswurf. **Herz:** Grenzen normal, Töne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 120. **Leib:** weich, in den seitlichen Partien mäßige Druckempfindlichkeit. **Leber, Milz:** ohne Befund. Stuhl angehalten, Einlauf erfolglos. **Urin:** wird nicht selbständig entleert, die Blase ist fast bis zum Nabel gefüllt.

Gliedmaßen: obere — ohne krankhafte Veränderungen; untere: beiderseits Lähmungen bis auf den linken Fuß, der noch bewegt werden kann.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Babinski ist nicht vorhanden. Armreflexe normal auslösbar.

Sensibilität: Tastempfindungen gut erhalten. Schmerzempfindungen (spitz und stumpf) nicht gestört. Temperaturempfindung normal. Lokalisationsvermögen nicht gestört.

6. VIII. Patient klagt über Rückenschmerzen (im Gebiet des Lumbal- und Sakralmarks). Am Nervenstatus hat sich nichts geändert.

Lungen: Auf der linken Seite in den mittleren Partien geringe Schallverkürzung und mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Patient wird nach Bedarf katheterisiert. Der Urin ist etwas getrübt, frei von Eiweiß und Zucker, enthält wenig Eiterkörperchen. Geschlechtskrankheiten negiert.

7. VIII. Befinden und Status nicht gebessert. **Lungen:** Über dem linken Unterlappen ausgesprochene Dämpfung und scharfe, klein- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Starker Hustenreiz und viel schleimig-eitriger Auswurf. Aus der Harnröhre läßt sich ein Eitertröpfchen auspressen, in dem Gonokokken nicht nachzuweisen sind. Nervenstatus nicht verändert.

Abends: Erhöhte Atembeschwerden. Lippen zyanotisch. Nasenflügelatmen. Puls flatterhaft, beschleunigt.

8. VIII. 1½ Uhr vormittags Exitus.

Sektionsbericht:

L. Nr. 1069. Sektion 15 Stunden nach dem Tode (Prof. Hübschmann).

Kräftig entwickelte mittelgroße Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustand. Reichliche Totenflecke.

Kopfhöhle: Weichteile und Schädeldach ohne Befund. Harte Hirnhaut und Blutleiter: im Sinus longitud. flüssiges dunkles Blut.

Weiche Hirnhäute: mäßig blutreich, ohne Trübung.

Gehirn: Substanz mäßig blutreich, wenig durchfeuchtet, ohne besondere Veränderung.

Rückenmark: seine Häute im allgemeinen mäßig blutreich und ohne Trübung, nur im Bereich der Lendenanschwellung leicht getrübt. Dort, in ihrem oberen Teil, tritt auf einer 3 cm langen Strecke eine leichte Schwellung hervor, in deren Bereich das Mark etwas weicher ist.

Auf der Schnittfläche quillt das Mark im Bereiche der geschwellenen Partien hervor.

Die Zeichnung ist undeutlich, die graue Substanz der Vorderhörner blutreich. Nach unten nehmen die Veränderungen bald an Intensität ab. Im Sakralmark keine Veränderungen. Im Dorsalmark zeigt die ganze Nervensubstanz zwar keine besondere Quellung, die Vorderhörner bleiben aber blutreich; eine Andeutung davon noch im Zervikalmark.

· Situs der Brusthöhle: Beide Lungen zeigen am Unterlappen einige Verwachsungen.

Herz und Herzbeutel: entsprechend groß. Klappen, Endokard ohne Befund.

Lungen und Bronchien: Linke Lunge: Der Unterlappen ist fest und zeigt frische Fibrinauflagerungen. Auf der Schnittfläche dort sehr ausgebreitete dunkelrote lobuläre Entzündungsherde. In den Bronchien, auch des Oberlappens, viel eitriges Sekret, bis in die kleinsten Verzweigungen, die z. T. deutlich erschwert sind. Die Bronchialschleimhaut sehr intensiv gerötet.

Rechte Lunge: Im Unterlappen einige kleinlobuläre Entzündungsherde; sonst die Lungen gebläht. Bronchien wie links. Bronchialdrüsen etwas geschwollen, weiß, saftig.

Halsorgane: Rachenschleimhaut gerötet. Tonsillen mäßig groß, ohne Befund. Schilddrüse entsprechend groß, mäßig kolloidreich.

Große Gefäße, Lymphdrüsen ohne Befund.

Milz: Leicht vergrößert. Pulpa etwas weich, dunkelrot. Follikel ziemlich groß. Die anderen Organe ohne Befund.

Die sofort nach der ersten Härtung des Rückenmarks vorgenommene Untersuchung von Gefrierschnitten ergab, daß es sich um eine zellige Infiltration vorwiegend der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhörner handelt, die sich nicht nur an makroskopisch geschwollenen Stellen des Rückenmarks, sondern auch weit über diese hinaus im Rückenmark vorfand. Fettkörnchenzellen wurden nirgends gefunden.

Anatomische Diagnose. Poliomyelitis acuta. Pneumonia lobularis pulm. dextr. et sinistr.

Zusammenfassung.

Es handelt sich in unserem Falle um eine fieberhafte Erkrankung bei einem bisher gesunden 21-jährigen Patienten, die mit kurzen Prodromalerscheinungen — Kopfschmerzen — am 31. VII. 1918 begann. Am 2. VIII. war Patient bereits schwer krank. Subjektive Beschwerden, hauptsächlich Kopfschmerzen und heftige Rückenschmerzen, besonders rechts. Am 4. VIII. mittags ziemlich plötzlich eintretende schlaffe Lähmung beider unterer Extremitäten (linker Fuß ausgenommen) und Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Nach 3 Tagen, am 7. VIII., linksseitige Pneumonie, die am 8. VIII., nach ungefähr 4 Tagen nach Beginn der Lähmung unter Symptomen von Herzschwäche zum Tode führte.

Aus dem Sektionsbefunde wäre hervorzuheben: Mäßige Hyperämie der weichen Hirnhäute und des Gehirns. Hyperämie der weichen Häute des Rückenmarks mit Trübung derselben im Bereiche

des Lendenmarks. Schwellung des Rückenmarks im Bereich des oberen Teil der Lendenanschwellung mit etwas weicher Konsistenz; undeutliche Zeichnung des Rückenmarksquerschnitts und Hyperämie der Vorderhörner. Lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens und anfangende lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens; beiderseitige eitrige Bronchitis.

Vergrößerung der Milz mit dunkelroter Pulpa und ziemlich großen Follikeln. Schon der makroskopische Sektionsbefund macht die Diagnose Poliomyelitis acuta wahrscheinlich.

Was die Häufigkeit der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen anbelangt, so kommt dieselbe verhältnismäßig seltener vor als bei Kindern. So berichtet z. B. Wickmann aus der Epidemie 1905 in Schweden (4) von 1025 Fällen von Poliomyelitis, darunter 220 über 15 Jahre alt. Leegard (4) sah in demselben Jahre 194 Fälle, darunter 179 Erwachsene. Zappert (27) von 525 Fällen nur 23 Fälle von Erwachsenen. In unserem Falle handelt es sich um einen sporadischen Fall von Poliomyelitis. Die Identität der Poliomyelitis der Erwachsenen wurde zuerst von Duchenne im Jahre 1871 klinisch festgestellt, später von Segnin und Franz Müller (4).

Was die subjektiven Beschwerden unseres Patienten, heftige Rücken- und Kreuzschmerzen, anbelangt, so werden dieselben bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern beobachtet. (Duchenne u. a. (4)). Die Milzschwellung und Vergrößerung der Milzfollikel in unserem Falle wäre darum hervorzuheben, weil nach neueren Untersuchungen als Fundort des Virus der Poliomyelitis neben Rückenmark, Gehirn, Blut auch die Milz zu beanspruchen ist (17).

Die makroskopischen Veränderungen des Rückenmarks unseres Falles entsprechen im allgemeinen den klinischen Symptomen der Erkrankung des Patienten. — Zur mikroskopischen Untersuchung wurde mir das in Formol gehärtete Rückenmark ohne Medula übergeben.

Als Untersuchungsmethoden wurden angewandt: Gefrierschnitte mit Sudan-Hämatoxylinfärbung, Färbung mit Neutralrot, Urankarmin nach Schmaus, aus dem Cervikal-, Dorsal- und Lumbalmark. Außerdem gelangten Scheiben aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks zur Untersuchung mit Einbettung teils in Paraffin, teils Zelloidin; als Färbungsmethoden: Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin-Eosin, nach v. Gieson, Methylenblau nach Löffler, Polychromes Methylenblau, Urankarmin, Nigrosin. Außerdem wurden Scheiben aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks nach Weigert, Marchi, Noguchi bearbeitet. Die Weigertsche Markscheibenfärbung z. T. mit Überfärbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach v. Gieson, mit Nigrosis.

Da mir ein nur in Formol fixiertes Rückenmark zur Verfügung stand, konnten manche empfindliche differenzierende Färbungsmethode des Zell-

plasmas mit Erfolg nicht ausgeführt werden, wie z. B. nach Pappenheim, die Nießlsche Metylenblaufärbung, ebenso die Darstellung der Zellgranula in den Zellinfiltrationen und die Neurogliafärbung nach Weigert. Die Darstellung der Plasma der Zellen und der Neuroglia war mit Urankarmin, z. T. mit Löfflers Methylenblau, polychromem Methylenblau und nach v. Gieson befriedigend ausgefallen.

Befund bei mikroskopischer Untersuchung:

Bei mikroskopischer Untersuchung wurde Lupenvergrößerung 7 fach und Zeiß-Vergrößerung 54—1250 fach angewandt.

Bei Durchsicht der Präparate fällt schon bei Lupenvergrößerung die ausgesprochene Erweiterung der Blutgefäße des Rückenmarks auf. Sie betrifft alle Rückenmarksquerschnitte und ist am ausgesprochensten in den Piafortsätzen, den Septa und den grauen Vordersäulen. Die Gefäße der Dura und Spinalwurzeln sind nicht erweitert. Die Erweiterung der Gefäße ist am stärksten im Lendenmark nachzuweisen, hier schließen sich Herde in den Vordersäulen an, die bei stärkerer Vergrößerung sich als Blutungsherde, bestehend aus dicht zusammenliegenden roten Blutkörperchen, erweisen.



Fig. 1.

Die Lumina der erweiterten Blutgefäße der Pia und des Rückenmarks sind fast durchweg strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Die Kapillaren in der weißen und grauen Substanz des Rückenmarks erweisen sich bei Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung als erweitert und ebenfalls mit dicht zusammengedrängten, z. T. noch gut erhaltenen roten Blutkörperchen überfüllt, so daß der Eindruck einer ausgebildeten Stase besteht. In den Gefäßlumina sieht man in der Masse der roten Blutkörperchen auch Kerne von weißen Blutkörperchen, mehr einkernige gut färbare Lymphozyten, seltener Leukozyten. Eine Randstellung der weißen Blutkörperchen ist nirgends ausgesprochen, ebensowenig eine Vermehrung derselben.

Die Blutungsherde in der grauen Rückenmarkssubstanz des Lendenmarkes nehmen die Region zwischen den Seiten- und Hinterhörnern ein, sowohl rechts wie auch in geringerem Maße links. Sie sind von unregelmäßiger Gestalt, in ihrem Bereiche sieht man bei stärkerer Vergrößerung zwischen den dicht zusammenliegenden roten Blutkörperchen auch verschiedenartige Kerne von den später zu erwähnenden Infiltrationszellen und Zellen des Parenchyms. Die Blutungsherde liegen in der Umgebung von stark erweiterten Gefäßen, deren Wände im Bereiche der Herde nur z. T. deutlich erhalten sind. Der Umstand, daß die Blutungen nur im am meisten lädierten Lumbalmark vorhanden sind, wo die Gefäßhyperämie am stärksten ausgebildet ist, läßt in unserem Falle auf den direkten Zusammenhang mit der übermäßigen Gefäßerweiterung im Krankheitsherde schließen. Nach

Beneke(2) sind die Blutungen als direkte Folge der Stase in den Gefäßen, nicht agonaler Entstehung wie Wickmann (27) annimmt. In unserem Falle könnte außerdem die ziemlich plötzlich eingetretene Lähmung des rechten Beines und des linken, mit Ausnahme des Fußes, durch die Blutung erklärt werden.

Ebenso wie die Gefäßhyperämie fällt schon bei schwacher Vergrößerung die kleinzellige Infiltration auf, welche die Pia in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders im vorderen Piafortsatz betrifft. Die Zellinfiltration begleitet außerdem die Gefäßchen der bindegewebigen Septa des Rückenmarks und ist besonders stark ausgeprägt in der grauen Rückenmarksubstanz, namentlich der Vordersäulen, wo stellenweise die Infiltrationszellen das Gesichtsfeld beherrschen und die Elemente des Parenchyms geradezu verdecken.

Die Zellinfiltration hält sich vorwiegend am Verlaufe der Gefäße der Pia und des Rückenmarks. Die die Gefäße umgebenden Lymphscheiden sind durchweg erweitert und dicht mit Rundzellen gefüllt. In der grauen Substanz der Vorder- und Seitenhörner ist die Zellinfiltration mehr diffus, massenhaft ausgebreitet, wobei die Zeichnung der Ganglienzellen im Bereiche der stärkeren Infiltration undeutlich ist, stellenweise fehlen dieselben ganz. Viel weniger dichte kleinzellige Infiltration sieht man in den Hinterhörnern, im Dorsalmark im Bereiche der Clarkeschen Säulen und im Bereiche der weißen Substanz in allen Rückenmarkssegmenten; hier liegen die Infiltrationszellen mehr vereinzelt, zerstreut, verdichten sich jedoch zu Strängen und Gruppen in der Umgebung der Lymphscheiden der kleinen Gefäße und in der Umgebung der erweiterten Kapillaren.

In den Spinalwurzeln ist die kleinzellige Infiltration wenig ausgebildet, in der Dura sind nur selten vereinzelt Rundzellen nachzuweisen.

Wie schon erwähnt, ist die Anhäufung der Rundzellen durchwegs an den Verlauf der Gefäßchen speziell der perivaskulären Lymphscheiden und der Kapillaren gebunden, im Parenchym am dichtesten in der Substanz der Vorderhörner, was durch die reichlichere Gefäßversorgung derselben zu erklären wäre. Die Infiltrationszellen sieht man noch z. T. in den Gefäßwänden selbst, namentlich an Teilen, wo die Wände wie gelockert und leicht zerfasert aussehen, ein Umstand, der gewiß nicht ohne Bedeutung für die Herkunft eines Teiles der Rundzelleninfiltrate ist, in dem die Gefäße bzw. Lymphscheiden umgebenden Parenchym des Rückenmarks, besonders der weichen Substanz und der Pia wird die Zellinfiltration geringer, hier ist sie mehr diffus und nicht so dicht, verdichtet sich nur in der Nähe der Gefäße.

Unter den Infiltrationszellen sind mehrere Kernformen zu unterscheiden. In den perivaskulären Lymphscheiden und z. T. den Gefäßwänden selbst sieht man vorwiegend kleine Zellen, deren runder zentraler Kern mit Hämatoxylin, Methylenblau und nach Weigert sich stark färbt, mit Kerngerüst und kleinen Kernkörperchen, selten mit Radkern, das Plasma dieser Zellen ist spärlich, basophal.

Daneben sieht man in den Lymphscheiden in geringer Menge Zellen mit langgezogenen, stäbchen-, kolben- oder hufeisen- und nierenförmigen Kernen, oft eingekerbten und gelappten und etwas exzentrischen mit denselben tinktorischen Eigenschaften wie die kleinen rundkernigen Zellen, jedoch mit etwas größerem Zelleib.

In dem die Gefäße umgebenden Parenchym findet man die Zellen mit den unregelmäßigen polymorphen Kernen häufiger, an einigen Stellen sieht man die Zellen auch in den Wänden der Gefäße und in der Nähe der Lymphscheiden mit schräg oder senkrecht zur Achse des Gefäßchens oder Lymphscheide gestellten Kernafe, so daß der Eindruck einer Durchwanderung der Zellen in das Parenchym entsteht. Dieselbe Zellform mit unregelmäßigen Kernen sieht man neben denen mit rundem Kern auch in der Nähe der Kapillaren, namentlich in der grauen Substanz. Wie schon erwähnt sind in den Lumen der Gefäßchen Rundzellen nur in geringer Menge nachzuweisen, die mit „polymorphen“ Kernen meist in den Lymphscheiden und im Parenchym anzutreffen, wohin sie anscheinend aus den Lymphscheiden gelangen.

Als weitere Zellformen findet man seltener solche mit etwas größerem runden, zentralen, zuweilen eingekerbtem gut färbbarem Kern, mit Kern-

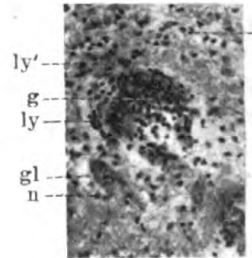
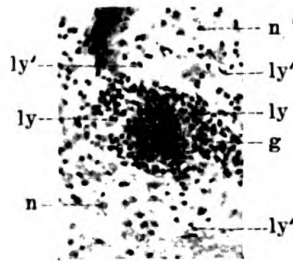


Fig. 2.

Fig. 3.

Vergrößert 435. Mikrophotographie.

g = Gefäß mit roten Blutkörperchen, ly = Lymphatische Kerne von runder Form, ly' = Dieselben mit verschiedenen Formveränderungen, gl = Ganglienzelle (etwas verwaschen, nicht scharf eingestellt).

gerüst und Kernkörperchen, mit spärlichem Protoplasmaleib. In dem Bindegewebe in der Umgebung der Blutgefäßchen bzw. der Lymphscheiden lassen sich noch größere längliche Kernformen unterscheiden mit schwach gefärbten Kernen (Hämatoxylin, Methylenblau) und wenig ausgesprochenem Kerngerüst; dieselben sind in geringer Zahl regelmäßig angeordnet (nach Wallgren Fibroblasten) (25). Einzelne mehrkernige und gelappte Rundzellenleukozyten finden sich nur in den Gefäßlumina neben den Erythrozyten, in den Gefäßscheiden und Parenchym sind sie nur äußerst selten anzutreffen.

Neben den beschriebenen Zellformen, von deren Natur noch später die Rede sein wird, findet man bei der Durchsicht der Rückenmarksschnitte noch solche mit blassem schwach färbbarem bläschenförmigen Kern von runder, manchmal länglicher oder unregelmäßiger Form, deren Protoplasmaleib bei Färbung mit Urankarmin nach Schmaus, mit Löfflers Methylenblau und nach v. Gieson deutlich spinnen- oder sternförmig sich erweist und stellenweise deutlich mit den sie umgebenden Gliafasern zusammenhängen. Sie sind namentlich in der weißen Substanz größtenteils in regelmäßigen Zügen angeordnet, an der Grenze in der grauen Substanz und in der grauen Substanz selbst aber oft in Häufchen und in vermehrter Zahl, namentlich in den Vorderhörnern. Diese Zellen befinden sich auch in der

Nähe der Lymphscheiden und der erweiterten Gefäße in scheinbar z. T. unregelmäßiger Anordnung und sind morphologisch durchaus ähnlich den um den Zentralkanal des Rückenmarks gelegenen gewucherten Ependymzellen, von denen später noch kurz gesprochen werden wird.

Sie gehören wohl sicher zu den Neurogliazellen und sind stellenweise, namentlich in den Vorderhörnern, nach der unregelmäßigen Anordnung und vermehrten Zahl in Wucherung begriffen. Die Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarks bieten das Bild der Degeneration in verschiedenen Stadien, und zwar, das möge vorausgeschickt sein, am deutlichsten an Stellen der stärkeren Infiltration mit Rundzellen.

Teilweise findet man Ganglienzellen mit gut ausgebildeten regelmäßigen Tigroidschollen, gut erhaltenem scharfen Kern, Kernmembran und Kernkörperchen und Fortsätzen, so daß die einzelnen Elemente der Zelle ein durchaus normales Bild bieten. An Stelle der stärkeren kleinzelligen Infiltration sind die Ganglienzellen z. T. alteriert, es fehlt die charakteristische Tigroidbildung, das Protoplasma ist getrübt, das Tigroid zerfallen, oft staubförmig, Kern und Körperchen undeutlich; oder die Schollen sind mehr am Rande der Zellen, schalenförmig ausgebildet, während das Zentrum des Protoplasmas feinkörnig und trübe ist. Im Bereiche der ausgesprochenen Infiltration sieht man manchmal nur Reste von Ganglienzellen, dicht überlagert oder umgeben von Rundzellen oder Infiltrationszellen mit polymorphen und runden Kernen. Die Degeneration bzw. Schwund der Ganglienzellen des Cervikalmarks ist besonders ausgeprägt im rechten Vorderhorn und zwar in der vorderen und hinteren medianen Ganglienzellengruppe, im linken Vorderhorn in der zentralen und hinteren lateralen Gruppe; ebenso im Dorsalmark, wobei im letzteren die Ganglienzellen der Clarkeschen Säulen weniger alteriert sind (wie auch in denen des oberen Lumbalmarks). Im Lumbalmark ist die Degeneration der Ganglienzellen mehr ausgesprochen im rechten Vorderhorn, im linken Vorderhorn sind die Ganglienzellen der lateralen und hinteren Gruppe nur z. T. verändert oder bieten nur z. T. die Zeichen von Infiltration mit Rundzellen dar.

Im allgemeinen läßt sich nach der Durchsicht der Schnitte aus allen Segmenten konstatieren, daß die Ausdehnung und der Grad der Degeneration der Ganglienzellen eng zusammenhängt mit dem Grad und der Ausdehnung der kleinzelligen Infiltration und letztere wieder — mit den Gefäßbezirken der grauen Substanz. Neben den Formen der Tigrolyse finden sich Zellen im Stadium der Pyknose: sie sind kleiner, dunkler gefärbt; undeutliche Kernmembran ohne Tigroidschollen. Dicht an die Ganglienzellen, einzeln oder in kleinen Gruppen gelagert, findet man auch bei ganz normal aussehenden Ganglienzellen, entsprechend den Infiltrationsherden, Rundzellen; sie weisen z. T. einen runden, z. T. „polymorphen“, Kern auf und entsprechen den schon beschriebenen Infiltrationszellen.

Die Degeneration und Infiltration der Ganglienzellen im Hinterhorn ist nur in geringem Maße ausgeprägt, ebenso, wie schon erwähnt, in den Clarkeschen Säulen.

An Gefrierschnitten mit Sudan-Hämatoxylinfärbung findet sich keine Fettdegeneration der Gewebelemente des Rückenmarks, auch keine Fettkörnchenzellen, nur an einigen Ganglienzellen findet man eine leichte Gelbfärbung der lipochromen Substanz, entsprechend einer staubförmigen Schwärzung durch Osmium in den Marchipräparaten. In den Marchi-

präparaten sieht man stellenweise in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks scholligen Zerfall und Schwärzung einzelner Wurzelfasern, an den Markscheiden der Vorder- und Seitenstrangbahnen, auch der Hinterstrangbahnen eine Schwärzung der Markscheiden und Achsenzylinder, wenigstens einzelner. Die Stellen entsprechen ungefähr den Bildern bei der Weigertschen Markscheidenfärbung, bei der ebenfalls Quellung der Achsenzylinder und Verbreiterung und scholliger Zerfall der Markscheiden in den erwähnten Abschnitten des Rückenmarksquerschnittes sich nachweisen lassen. Die Degenerationserscheinung in den Stranggebieten sind allerdings nicht sehr ausgebreitet und mehr auf die vorderen Wurzeln beschränkt.

Der Zentralkanal des Rückenmarks zeigt keine Veränderungen. Die Wucherungen der Ependymzellen in der Umgebung des Zentralkanals, namentlich in der Querachse des Rückenmarks, weichen kaum von der Norm ab. In der nächsten Nähe des Zentralkanals sind keine Infiltrate zu bemerken; in einigen Schnitten sieht man im Lumen des Zentralkanals 1—2 Rundzellen vom Typus eines Lymphozyten. Die Wände der kleinen Gefäßchen des Rückenmarks sind in einigen Stellen des Rückenmarks verdickt, das Endothel normal. An der Stelle des Blutaustritts ins Parenchym sind die Wände nicht deutlich zu differenzieren, an anderen Gefäßchen sieht man eine Lockerung und leichte Zersplitterung der Gefäßwände und, wie schon erwähnt, eine leichte Infiltration mit Rundzellen.

Zusammenfassung.

Der mikroskopische Befund wäre in unserem Falle demnach, kurz gefaßt, folgender:

Erweiterung der Blutgefäße der Pia, des Rückenmarksparenchyms, Erweiterung der Kapillaren, der perivaskulären Lymphscheiden. Kleinzellige Infiltration der Rückenmarkswurzeln, der Pia, der bindegewebigen Septa und des Rückenmarksparenchyms, hauptsächlich sich anschließend an den Verlauf der Gefäße bzw. der perivaskulären Lymphscheiden. Kleinzellige Infiltration der grauen Substanz vorwiegend der Vordersäulen, besonders des Lendenmarks, in geringerem Maße der weißen Substanz, in allen Rückenmarkssegmenten, mehr ausgesprochen im Lendenmark; Blutungsherdchen in den Vordersäulen des Lendenmarks. Verschiedene Stadien der Degeneration der Ganglienzellen, namentlich der Vordersäulen, besonders im Lendenmark. Quellung der Achsenzylinder und Verbreiterung und scholliger Zerfall der Markscheiden an einzelnen Stellen der weißen Substanz mit fettiger Degeneration der zerfallenen Markscheiden und Achsenzylinder.

Nach dem mikroskopischen Befunde handelt es sich in unserem Fall um eine Poliomyelitis acuta.

Die von Kußmaul vorgeschlagene Bezeichnung der Erkrankung als Poliomyelitis anterior charakterisiert die pathologisch-anatomischen Veränderungen nur in der Hauptsache, denn der Prozeß beschränkt sich nicht allein auf die graue Substanz der Vorderhörner bzw. auf das

Rückenmark allein. Es liegen Untersuchungen von mehreren Autoren vor (Proschkin, Harbitz und Schule, Homén u. a.) nach denen doch die pathologisch-anatomischen Veränderungen auch auf die Medulla, das Kleinhirn, Hirnstamm mit Hirnganglien und das Großhirn erstrecken, allerdings mit vorwiegender Beteiligung der Vorderhörner des Rückenmarks, in geringerem Maße sind auch krankhafte Veränderungen an den Spinalganglien und peripheren Nerven (Wiekmann, Redlich, Mönckeberg und Siemerling) nachgewiesen, so daß die Begründung vorliegt, die Poliomyelitis als disseminierte Meningo-Encephalomyelitis zu bezeichnen (7). Die Klinik dieser Erkrankung wurde am eingehendsten bearbeitet und zeitigte einheitliche Resultate.

Von Jacob v. Heine (1840) wurde die Erkrankung zuerst als einheitlicher Symptomenkomplex vermutet und ebenso ihre Lokalisation im Rückenmark.

Die klinische Diagnose und die Identität der Erkrankung bei Kindern und Erwachsenen von Duchenne angenommen (1872) und später von Séguin und Franz Müller, anatomisch von Friedrich Schulz (1878) bewiesen (4); v. Strümpell bezeichnet sie zuerst als eine Infektionskrankheit (10). Die Annahme wurde wieder bestätigt durch die Ergebnisse der Untersuchung in den Epidemien von Poliomyelitis, wie z. B. in der ersten Epidemie in Norwegen 1886, beschrieben von Oxholm, später im Süden Norwegens (von Leegard beschrieben). Es folgen weiter bedeutende Epidemien in Stockholm 1884—1895 (von Medin beschrieben), in Nordamerika 1894, 1899 und 1902, in Frankreich im Juni und Juli 1885 (von Cordier veröffentlicht), in Österreich beschrieben von Zappert und Neurath. Es folgen die Untersuchungen von Landsteiner und Popper über experimentelle Übertragung der Erkrankung auf Affen. Die Untersuchung der rheinisch-westfälischen Epidemie durch Krause neben experimenteller Untersuchung von Meinicke führten zur weiteren Bestätigung der Infektiosität der Poliomyelitis (10. 17).

Krause und Meinicke gelang die Infektion von Kaninchen und Weiterimpfung von Kaninchen zu Kaninchen durch mehrere Generationen hindurch. Durch Lentz wurde zuerst nachgewiesen, daß das Virus filtrierbar ist und bei Kaninchenpassagen positive Weiterimpfung ergibt (17)¹⁾. Es wurde die Resistenz des Virus gegen Glycerin, wie bei Lyssa, festgestellt, ebenso die Resistenz gegen Kälte und Austrocknung, auch beim Faulen des infektiösen Materials. Die Angaben über die sichtbaren feinsten Körperchen, über Zellverschluß, ebenso die Kulturversuche, sind noch nicht sichergestellt. (S. Flexner

1) Die Versuche an Kaninchen sind sehr angezweifelt.

und Noguehni 1913.) Bei Affen wurde aktive Immunität nach überstandener Infektion erlangt, die Inkubationszeit der Krankheit mit 8—14 Tagen angenommen. Somit wurden die Beweise der Infektiosität der Poliomyelitis fest fundiert (10. 17). Weniger einheitlich ist die Deutung der histo-pathologischen Befunde.

Selbst in der Definition der Poliomyelitis ist, auch in den letzten Jahrzehnten, kein einheitlicher Standpunkt erreicht. So bezeichnen Harbitz und Scheel (9) die Poliomyelitis als eine **akute interstitielle und infiltrative Entzündung**. Gunnar Forßner und E. Sjovalde (5) als „eine echte Meningomyelitis, charakterisiert wesentlich durch Hyperämie und Exsudation (Ödem), durch Degeneration (Zerfall) von Ganglienzellen und anderer nervöser Elemente und durch interstitielle Zellinfiltrate“ (5). v. Wiesner (27) — als eine „sogenannte degenerative Entzündung, wobei auch eine frühzeitige Schädigung des Gliagewebes nicht ausgeschlossen sein kann“.

P. Ernst (1) bezeichnet die Poliomyelitis als ein Glied in der Kette der akuten vaskulären Entzündung, deren Eigenart nur in der Lokalisation im Gebiete der AA. sulci und sulcicommissur, beruht. Wickmann (24) als eine vorwiegend infiltrative Erkrankung, deren Lokalisation innerhalb der Rückenmarksstränge an der Verteilung der Gefäße gebunden ist.

Wallgreen (25) bezeichnet die Poliomyelitis als eine „Myelitis im strengsten Sinne des Begriffes (Alteration, Exsudat und Proliferation)“². — In der nicht einheitlichen Definition ist auch die verschiedene Deutung des histopathologischen Befundes und der Pathogenese der Krankheit enthalten.

Der Auffassung des pathologisch-anatomischen Prozesses als primäre toxische Schädigung und Degeneration der Ganglienzellen des Rückenmarks und Ersatzwucherung der Glia, wie Charcot und Joffroy (18) auf Grund der Untersuchungen von chronischen Fällen annahmen, stand die Ansicht von Erb gegenüber, der die Erkrankung als primär-entzündlichen Exsudationsvorgang annahm, mit sekundärer Zellschädigung. Die zweite Annahme erhält eine wesentliche Stütze durch die Resultate der Untersuchungen von frischen Fällen, indem von allen Autoren als primär die interstitielle Entzündung des Rückenmarks, die Degenerationerscheinungen am Parenchym als sekundär aufgefaßt werden: nur v. Wiesner nimmt an, daß die Degenerationerscheinungen mit Schädigung des Gliagewebes als Zeichen von degenerativer Entzündung schon frühzeitig eintreten.

Auch die Pathogenese der Poliomyelitis ist noch nicht einheitlich geklärt. Die ältere Theorie von Pierre Marie, der die Poliomyelitis

als einen embolischen Prozeß mit Bevorzugung der Zentralarterie des Rückenmarks auffaßt und Mönckebergs Theorie der chemischen Embolien konnte durch spätere Untersuchung von den neueren Autoren nicht bestätigt werden.

Im allgemeinen werden gegenwärtig zwei Infektionswege des Virus der Poliomyelitis angenommen — ein hämatogener und lymphogener oder eine Kombination derselben. Nach Beneke (2) siedelt sich das Virus nach anfänglicher Entwicklung im Blute in den Scheiden der kleinen Gefäße an. Die Ganglienzellen gehen zugrunde, nachdem ein gewisser Grad der Intensität der Entzündung erreicht ist. Jähe Lähmungserscheinungen entstehen durch hyaline Kapillarthromben. v. Wiesner (27) nimmt eine besondere Affinität des Virus für die Ganglienzellen an, hält die Infiltration der Pia nicht für konstant und primär. Der Weg des Virus ist lymphogen im akuten Stadium, was er durch experimentelle Untersuchung für bewiesen erklärt.

Proschkin (19) hält den lymphogenen Infektionsweg für wahrscheinlich. Er begründet seine Ansicht mit dem Befund des normalen oder sogar verringerten Gehalts der Gefäße an weißen Blutzellen, des Fehlens der Randstellung derselben, mit der lymphozytären Natur der Infiltrate, der starken und konstanten Füllung der vaskulären Lymphscheiden mit Lymphozyten, der engen Beziehung der Gewebsinfiltrate zu den Zellanhäufungen, mit den Berichten über Leukopenie und Lymphozytose im Blute bei Poliomyelitis und chemotaktischer Wirkung des Virus. Ein Teil der Lymphozyten stammen nach Proschkin allerdings auch aus den Blutgefäßen.

Langermann (11) nimmt ebenfalls den lymphogenen Weg an; als Eingangspforte — die Schleimhaut der Luftwege und des Darmkanals, Mund und Rachenraums und von da durch die Lymphgefäße zum Gehirn und Rückenmark.

O. Thomsen (23) fand das Virus konstant im Zentralnervensystem, in den Tonsillen, Schleimhaut der Nase, des Mundes und Rachens.

Wallgren (25) hält die Verbreitung des Virus längs der Lymphbahn für höchst wahrscheinlich.

Harbitz und Scheel (9) nehmen eine primäre Affektion der Pia an, Wanderung der Entzündung entlang den Gefäßen in die Nervensubstanz, analog den bei verschiedenen Meningitiden, auch bei Herpes zoster mit Rückenmarksaffektion und wie bei einer akuten Meningoencephalitis.

Flexner, Lewin und Landsteiner fanden das Blut des Menschen bei Poliomyelitis als nicht virulent oder nur schwach virulent, dagegen

virulent die mesenterialen Lymphknoten des Menschen (nach Flexner und Lewin) und des Affen (nach Landsteiner) auch die Gaumenmandeln, Rachenschleimhaut und besonders des Zentralnervensystems. Man nahm deswegen an, daß das Virus eine besondere Affinität zum Nervensystem und lymphatischen Apparat besitzt und daß es auf dem Lymphwege in das Zentralnervensystem gelangt (7).

Wiederum nahmen Flexner und Amos nach experimentellen Untersuchungen an Affen (6) einen indirekten Infektionsweg durch das Blut über den Liquor cerebrospinalis zuerst durch den Plexus chorioideus zum Nervensystem an: Die histologisch-pathologischen Befunde in unserem Falle decken sich im allgemeinen mit den Befunden, die von anderen akuten Fällen der Poliomyelitis in deren Anfangsstadium beschrieben sind.

Die ausgesprochene Hyperämie der Gefäße der Pia und des Rückenmarks, die Verbreiterung der Lymphscheiden, die kleinzellige Infiltration in den Scheiden, im Verlaufe der Gefäße und Kapillaren spricht für ein frühes Stadium der Erkrankung. — In der Literatur finden sich Angaben über Fälle mit frühestem Befund 7 Stunden und spätestens 70 Jahre nach der Lähmung (4).

Je nach dem Stadium der Erkrankung unterscheidet man auch verschiedene Stadien der pathologisch-anatomischen Veränderung am Zentralnervensystem; aber schon in den frühesten Stadien vermißt man nicht das Vorhandensein eines akuten entzündlichen Prozesses, bestehend aus Wucherungen von Zellkernen, Erweiterung der Kapillaren und Gefäße, gelegentlich Hämorrhagie, Vermehrung der Lymphkörperchen in den Gefäßscheiden.

In unserem Falle konnten keine Fettkörnchenzellen und nur wenige lymphozytenähnliche Zellen mit Radkernen, die wohl als Plasmazellen aufzufassen sind, nachgewiesen werden. Dieselben sind in der Regel erst in späteren Stadien der Poliomyelitis anzutreffen, obgleich solche schon am 5.—6. Tage nach der Lähmung gesehen werden (7). Die in allen Segmenten nachzuweisende starke Hyperämie der Gefäße der Pia und des Rückenmarksparenchyms, sowie auch die Erweiterung der Lymphscheiden und Lymphspalten mit auffallender Infiltration derselben mit Rundzellen, deuten wohl sicher einen Entzündungsvorgang in beiden Gewebselementen an. Dafür spricht noch die Tatsache, daß die Poliomyelitis als eine ausgesprochene allgemeine Infektionskrankheit auftritt mit Fieber und sonstigen allgemeinen Erscheinungen, außerdem die positiven Befunde der Infektion sowohl durch Blut wie auch durch lymphatisches Gewebe. Bei den engen Wechselbeziehungen zwischen Blut- und Lymphgefäßen und Lymphscheiden des Zentral-

nervensystems ist wohl kaum anzunehmen, daß sich das Vorkommen des Virus bloß auf das Blut bzw. Lymphgefäße beschränken sollte, bevor es an das Nervensystem gelangt, sondern es muß ein wechselseitiger Austausch zwischen Blut- und Lymphsystem angenommen werden, wobei die chemotaktische Wirkung des Virus auf die weißen Blutkörperchen des Blut- und Lymphstromes bewirkt wird. Jedenfalls ist die Annahme einer ausschließlich hämatogenen oder ausschließlich lymphogenen Verbreitung des poliomyelitischen Virus im Rückenmark nicht unbedingt erforderlich.

Was die Ausbreitung und Lokalisation des entzündlichen Prozesses anbelangt, so stimmt der Befund in unserem Falle mit den meisten beschriebenen Befunden überein. Der entzündliche Prozeß hält sich vorwiegend und am ausgesprochensten am Verlaufe der Gefäße, bzw. Gefäß-Lymphscheiden der Septa und des Parenchyms und ist hier die Infiltration am stärksten ausgeprägt, außerdem auffallend reichlich an den Vorderhörnern namentlich des Lendenmarks, fehlt aber in keinem Segment und keiner Querschnittsbreite des Rückenmarks, auch in den Hinterhörnern, weißen Substanz und in geringerem Maße in den Querschnitten der Nervenwurzeln. Die von manchen Autoren hervorgehobene Infiltration der Clarneschen Säulen ist in unserem Falle weniger ausgeprägt. Somit ist der Prozeß ein diffus myelitischer, mit Bevorzugung der Vorderhörner, wahrscheinlich entsprechend der reichlicheren Gefäßversorgung. Die Hyperämie und Infiltration betrifft die Arterien wie auch die Venen. Die Erörterung der Form, der Natur und Herkunft der Infiltrationszellen wird in folgendem versucht werden.

Eine weitere Streitfrage ist die Natur und Herkunft der Infiltrationszellen bei Poliomyelitis.

Wickmann hält in seiner ersten Arbeit über Poliomyelitis diese Zellen der Hauptsache nach für Leukozyten, in der zweiten Arbeit bezeichnet er die Poliomyelitis wieder als eine Entzündung von lymphozytärem Typus (24). Goldscheider (8) führt den größten Teil der Zellen auf die Proliferation der adventiellen bzw. endothelialen Zellen und Gliazellen zurück; ob Emigration dabei stattfindet, läßt er unentschieden. Beneke (2) spricht von „einkernigen, selten gelapptkernigen Wanderzellen“, auch teilweise Adventitiazellen. Marburg (8) bezeichnet die Zellen hauptsächlich als Lymphozyten, die leukozytenähnlichen Zellen als Lymphoblasten — eine Vorstufe der Lymphozyten.

v. Wiesner (27) nimmt für das akute Stadium eine hämatogene Infiltration zuerst mit polynukleären Leukozyten an, die später von

einkernigen Zellen verdrängt werden. Dabei berichten Beneke und v. Wiesner noch über gesteigerten Reichtum an weißen Blutkörperchen im Gefäßinhalt ohne deutliche Randstellung derselben. Beneke sah in den Infiltrationszellen meist einkernige Zellen, selten gelappte Wanderzellen, deren Ableitung von Gliazellen er für irrtümlich hält; Gliazellen reagieren seiner Ansicht nach erst in den späteren Stadien mit etwas lebhafterer Wucherung. In den diffusen Infiltrationen beschreibt Beneke noch Herde gesteigerter Zellenansammlungen, — Zellen mit eigentümlicher Verzerrung und Verkrümmung der Kerne, wie sie die „epitheloiden“ Zellen der Tuberkulose und frischer syphilitischer Infiltrate zeigen. Als Ausdruck schwacher toxischer Einwirkung fand er an den Gefäßen keine Herde von verzerrten Kernen, hier fanden sich Zellen mit kleinen und großen, runden oder ovalen Kernen, sowie reichlich Leukozyten in den Gefäßwänden. Auch die Adventitiazellen waren scheinbar reichlich beteiligt, sicher waren die Endothelzellen vergrößert, verdickt und dichter gedrängt. Pia mit spärlichen Lympho- und Leukozyten infiltriert. Die Nervenstämme frei von Infiltraten.

Wickmann (24) spricht in seiner späteren Arbeit von „polymorphkernigen“ Rundzellen, als von Abkömmlingen der Lymphozyten — Polyblasten nach Maximow — die auch als Neurophagen bei Zerstörung der Ganglienzellen beteiligt sind.

Proschkin (18) fand in seinem Falle eine Zellinfiltration der Pia von leukozytärem Typus, während in den perivaskulären Infiltrationen sich fast nur Lymphozyten vorfanden, dagegen nur spärlich Leukozyten und leukozytenähnliche Wanderzellen, vermutlich lymphozytärer Natur; dafür spricht die enge Beziehung des Gewebsinfiltrates zu den Zellanhäufungen in den adventitiellen Lymphräumen. An den Ganglienzellen beschreibt er Tigrolyse, Pyknose und Neuronophagie, an der letzteren beteiligen sich einkernige Zellen mit variabel geformten Kernen — die schon erwähnten lymphozytären Wanderzellen.

In der Fußnote zu der erwähnten Arbeit von Proschkin weist Marchand auf die Untersuchungen von Guizetti hin, der in einer Untersuchung über die pathologische Anatomie der Landry'schen Paralyse eine lymphoide Infiltration der Pia und der Nervenwurzeln erwähnt, während er neuerdings bei der Chorea zwar entzündliche Proliferation der perivaskulären Lymphscheiden der Pia und der weißen Substanz mit lymphozytenähnlichen Zellen beschreibt, die er auf die Perithelien der Lymphscheiden zurückführt (ohne Veränderung der Intima der Gefäße), andererseits auch eine entzündliche Proliferation der perivaskulären Glia annimmt. Weiter, führt Marchand

an, beschreibt auch Fiaandt bei experimenteller Meningeal- und Hirntuberkulose in der Umgebung der tuberkulösen Herde der Hirnsubstanz neben Leukozyten noch Zellformen, die den Polyblasten bei Poliomyelitis entsprechen, die er aber als veränderte Gliazellen bezeichnet. Die Gliazellen spielen also in der intracerebralen Tuberkulose im betreffenden Stadium des Prozesses eine Rolle, wie die Polyblasten in der meningealen.

Es wäre, nach Marchand, der Schluß zu ziehen — entweder sind die Infiltrationszellen veränderte Gliazellen, die in die Gefäße einwandern, oder es sind Lymphozyten, die aus den Gefäßscheiden in die Gehirns substanz gelangen, oder es handelt sich um eine Kombination derselben.

Die Frage berührt auch Wallgren in seiner größeren Arbeit (25) über Poliomyelitis an der Hand von von zwei Fällen, eines 23 jähr. Mannes, der drei Tage nach der Erkrankung starb, und eines 27 jähr. Mannes, der vier Tage nach der eingetretenen Lähmung starb. Er kommt zu folgenden Resultaten:

In der Pia befanden sich Infiltrationen von Rundzellen — hauptsächlich Leukozyten und „Lymphoidzellen“. Unter den Lymphoidzellen unterscheidet Wallgren (25) 1. Lymphozyten mit einem runden, manchmal eingebuchteten Kern, auch Radkern mit spärlichem basophilem Plasma. — 2. Polyblasten mit 7—9 μ großen, platten, nierenförmigen bohnen-hufeisenförmigen und mehrlappigen Kernen, keine nennenswerte Vermehrung der Fibroblasten mit blassem Kern, ohne netzförmiges Kerngerüst der vorhandenen Bindegewebszelle. In den Piafiltraten selbst Lymphoidzellen, an einigen Stellen auffallend viel neutrophile Leukozyten, außerdem noch Zellen mit z. T. unregelmäßigen Kernen, basophilem breiten Protoplasma, ihre Protoplasmenfäden sich fortsetzend in das benachbarte Netz. Diese Zellen faßt Wallgren als Gliazellen auf. Zwischen den Gliazellen finden sich auch Leukozyten und „Lymphoidzellen“, am meisten in der Nachbarschaft der Gefäße, auch einzelne Polyblasten. Er unterscheidet unter den Lymphoidzellen (sämtlichen nicht spezifisch granulierten weißen Blutkörperchen) Lymphozyten, Großlymphozyten und Plasmazellen. Im Gegensatz zu Proschkin fand Wallgren viel weiße Blutkörperchen in den Gefäßen, zwar ohne typische Randstellung, auch Lymphoidzellen unter den Endothelien und den Gefäßwandungen als Zeichen einer Auswanderung. Die Neuronophagie führt er hauptsächlich auf die Tätigkeit der Gliazellen zurück mit dem Hinweis auf Fiaandts Arbeiten über experimentelle Tuberkulose der Hirnhäute und des Hirns beim Hunde und Homéns Arbeit über Hirnabszeß, nach denen ein großes Proliferationsvermögen der Glia nachzuweisen sei.

Wallgren nimmt also unter den Proliferationsvorgängen bei Poliomyelitis auch eine der Gliazellen an, im Gegensatz zu Beneke und Proschkin. In seinem Vortrage auf dem Intern. Kongreß in Turin 1911 (16) beleuchtet Marchand nochmals die Frage über die Herkunft und Bedeutung der bei der Poliomyelitis auftretenden Lymphozyten. In Bezugnahme auf den von Proschkin beschriebenen Fall und auf die zu erwähnenden Befunde kommt er zu folgendem Schlusse. Für eine getrennte Auswanderung von Leukozyten und Lymphozyten, wie Wickmann annimmt, finden sich keine Anhaltspunkte im Falle von Proschkin, auch an der Herleitung der verschiedenen Kernformen der Infiltrationszellen von der Neuroglia sei kaum festzuhalten.

Marchand weist darauf hin, daß auch im Bindegewebe und den Lymphräumen stets Zellen vorhanden sind, die bei Entzündungen Anhäufungen bilden. Ein Teil dieser Zellen begleitet z. B. im Netz junger Tiere die Blutgefäße in der Art von spindelförmigen Adventitiazellen, die mit den als Klasmozyten bezeichneten und sehr veränderungs- und vermehrungsfähigen Zellen identisch sind. Es finden sich auch kleine einkernige Lymphozyten in dem perivaskulären Gewebe, diese sind ebenfalls schon im großen Netz bei Föten und jungen Tieren nachzuweisen, wo sie auch die die Gefäße begleitenden Lymphscheiden vollständig ausfüllen können. In den Lymphräumen des Zentralnervensystems finden sich nach Marchand schon normal, besonders aber bei pathologischen Prozessen, Lymphozyten, die die Fähigkeit haben, die Form der Kerne zu verändern, die aber von Held als eingewanderte Gliazellen bezeichnet werden.

Die Infiltration der Lymphscheiden bei akuter Poliomyelitis und ähnlichen Prozessen mit einkernigen Lymphozyten, andererseits das Fehlen einer Randstellung der Leukozyten in den stark gefüllten Blutgefäßen, deutet darauf hin, daß es sich um eine Vermehrung von Zellen handelt, die dem Lymphstrom angehören, ohne daß dieselben vorher die Blutgefäße passiert haben, und zwar durch den Einfluß der chemotaktischen Wirkung des Virus, wobei eine gesteigerte Strömung in der lymphatischen Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet mit Anhäufung von Lymphozyten in den Gefäßscheiden. Ähnliche Bilder sieht man bei der akuten Tuberkulose der Hirnhäute, wobei es zur Bildung von Knötchen an den Arterien kommt, was man schwerlich durch eine Auswanderung der Zellen aus den Gefäßen erklären kann, ähnlich bei Syphilis und anderen Prozessen, wie z. B. bei der Schlafkrankheit, wie Chiari gezeigt hat. Die Vielgestaltigkeit der Kerne entwickelt sich namentlich beim Eindringen der Zellen ins Gewebe.

neben ihnen finden sich wiederum auch einkernige kleine Lymphozyten. Für die Umwandlungsfähigkeit der Lymphozyten tritt auch Weidenreich auf, schreibt ihnen aber eine mehr kompakte Beschaffenheit zu, gegenüber den polymorphen Lukozyten. Die Auswanderung von Zellen aus den Blutgefäßen ins Gewebe ist jedoch nicht ausgeschlossen, es fehlen auch für den Identitätsnachweis von polymorphkernigen Zellen und Leukozyten positive Befunde von Granulafärbungen. Die Auswanderungen von Leukozyten aus dem lymphatischen Gewebe in die Umgebung sind häufig in den Tonsillen und anderen lymphatischen Organen, wie z. B. Proc. vermiformis, und es wäre irrig, hier alle polymorphkernigen Zellen als ausgewanderte Blutleukozyten anzusehen. Die Starrheit der Kernformen gilt zwar als Kriterium von Lymphozyten, haben aber nur Bedeutung für die ruhende Zelle, bei einer wandernden Zelle kann wiederum eine Unterscheidung derselben von emigrierten Blutleukozyten sehr schwer werden. Somit läßt Marchand die Frage über die Differenzierung und Herkunft der Infiltrationszellen noch offen. Einen weiteren Beitrag zu dieser Frage liefert Homén (8). Er berichtet über die Resultate der Untersuchung des Gehirns eines Falles, der von Wallgren beschrieben ist. Hier fanden sich vorwiegend lymphozytäre Infiltrate der Gefäßscheiden mit Lockerung der Grundsubstanz, vergrößerte, oft langgezogene Gliakerne und geringe Anhäufung von weißen Blutkörperchen in den Gefäßen, oft Veränderungen und Vermehrung der Gliazellen. Das Virus dringt nach der Ansicht Homéns durch die Blutgefäße bzw. Lymphscheiden zu den betreffenden Herden. Der Ursprung der Infiltrationszellen ist möglicherweise von den in loco sich befindlichen Wanderzellen, leukozytoiden Zellen, auch Bindegewebs- und Adventitiazellen abzuleiten. Der Untergang der Ganglienzellen und die Gliawucherung ist die Folge sowohl der Entzündung, wie auch der Wirkung des Virus.

Aus dem histologischen Befund unseres Falles lassen sich von Zellformen der Infiltrationsherde, wie schon früher erwähnt, einige Formen unterscheiden.

In der Umgebung der Gefäße bzw. perivaskulären Lymphscheiden kleine Zellen mit spärlichen basophilem Plasma und rundem, gut färbbarem Kern, die nach Vergleich mit Lymphozytenformen und mit solchen aus Infiltrationsherden bei anderen Krankheiten als typische Lymphocyten zu bezeichnen sind. Sie sind hier in überwiegender Zahl vorhanden, kommen, obwohl spärlich, auch in den Gefäßlumina vor, in vielen Präparaten sind sie auch in den Wandungen der kleinen Gefäßchen anzutreffen. Zwischen ihnen sieht man, seltener in den

Wänden der Gefäßchen und in den Lymphscheiden, häufiger im umgebendem Parenchym, Zellen mit ebenfalls spärlichem Protoplasma, gut färbbaren Kernen, die zum Teil etwas exzentrisch liegen, hauptsächlich sich aber durch ihren unregelmäßigen Kern unterscheiden; die Kerne sind stäbchen-, keulen-, nierenförmig, auch gekrümmt und leicht gelappt. Bei Durchsicht der Schnitte fällt aber der Umstand auf, daß die Zellen, abgesehen von den Kernformen, den tinktorischen Eigenschaften des Kerns und Protoplasmas entsprechend sich nicht weiter von den Lymphozyten unterscheiden; man findet sie in den Gefäßwänden und in der Nähe der Lymphscheiden oft mit der Kernachse schräg oder quer zur Achse der Gefäße bzw. Lymphscheiden gestellt, so daß der Eindruck erweckt wird, als seien diese Zellen im Stadium der Wanderung fixiert. Derselbe Eindruck entsteht auch bei Durchsicht der Infiltrationsherde der Ganglienzellen; hier finden sich regelmäßig auch Lymphozyten mit runden zentralen Kernen. Sie sind wohl nur als in Wanderung begriffene Lymphozyten aufzufassen. Daneben finden sich selten, in der Nähe kleiner Gefäße, solche mit Radkernen, die wohl als Plasmazellen anzusprechen sind; die Differenzierung derselben durch Färbung nach Pappenheim gelang freilich nicht, wohl wegen der Formolfixierung des Rückenmarkspräparats.

Weiter läßt sich, allerdings auch selten, eine dritte Form von Lymphozyten unterscheiden mit etwas größeren, manchmal leicht eingebuchteten kernspärlichem Protoplasmaleib und gut färbbarem Kern, Zellen, die als Großlymphozyten beschrieben werden. In den Bindegewebssepten sieht man hier und da noch größere längliche, schwach färbbare Kerne von Fibroblasten. Leukozyten sieht man nur vereinzelt in den Gefäßlumina unter den roten Blutkörperchen. Im Parenchym des Rückenmarks, sowohl in der weißen Substanz wie auch besonders in der grauen Substanz der Vorderhörner läßt sich noch eine Zellform darstellen, die von uns bereits beschrieben ist und als Gliazellen aufzufassen sind. In den Lymphscheiden konnten diese Zellen nicht nachgewiesen werden. Demnach müssen in unserem Fall die Infiltrationszellen bezeichnet werden als in überwiegender Mehrzahl bestehend aus Lymphozyten und lymphozytären Wanderzellen, selten aus großen Lymphozyten und leicht gewucherten Gliazellen. Die Herkunft dieser Zellen ausgenommen der Gliazellen ist nach den schon angeführten Literaturangaben wohl abzuleiten aus dem Lymphstrom, teilweise wohl aus dem Blut, worauf auch die Infiltration der Gefäßwände in unserem Fall hindeuten, teilweise auch aus den Lymphräumen des Zentralnervensystems und den Gefäßlymphscheiden. Die Leukozyten scheinen in unserem Falle an der Infiltration nicht beteiligt zu sein.

Die Degeneration der Ganglienzellen und der anderen Nerven-elemente des Rückenmarks werden, wie schon erwähnt, von fast allen Autoren auf Grund der Untersuchung von akuten Fällen, als sekundär aufgefaßt. Die Atrophie der Ganglienzellen, zuerst von Prevost in Genf 1865 (4) beschrieben, wurde von Charcot als primär aufgefaßt. Dieser Ansicht schließt sich auch v. Wiesner (27) an, indem er als erste histologische Veränderung, bald nach eingetretener Lähmung, die Degeneration der Ganglienzellen bezeichnet. Die Ganglienzellen (nach v. Wiesner) gehen durch Phagozytose zugrunde. Daran schließt sich in rascher Folge das Reparationsstadium an, in welchem die eigentlichen Infiltrationsprozesse im Interstitium um die Gefäßwände sich abspielen, die zerfallenen Ganglienzellen mit zerfallenen polynukleären Leukozyten seien kleine „Eiterherde“, die resorbiert werden.

Zur Erklärung der Vorgänge nimmt von Wiesner eine besondere Affinität des Virus zu den Ganglienzellen an, die degenerierte Ganglienzelle bildet dann ein toxisches Zentrum, gegen welches sich der Strom der Rundzellen richtet; darum die hauptsächlichsten Veränderungen an den Vorderhörnern und namentlich an den Rückenmarksanschwellungen. Das umgebende Gewebe reagiert erst später mit Entzündung. Die Veränderungen am 3.—5. Krankheitstage gehören nach v. Wiesner schon zum Reparationsstadium. Die Affinität der Vorderhörner erklärt sich nach v. Wiesner durch verschiedene chemische Beschaffenheit der motorischen und sensiblen Ganglienzellen bzw. verschiedenem Giftbindungsvermögen. Analoge Verhältnisse findet v. Wiesner bei Lyssa und Tetanus.

Die Untersuchungen anderer Autoren führen zu wesentlich anderen Ergebnissen und Schlüssen.

Wickmann tritt ganz entschieden der Auffassung v. Wiesners entgegen, indem er folgende Gründe anführt: Es kommen nach Wickmann keine wesentlichen Ganglienzellenveränderungen ohne interstitielle exsudative Prozesse vor. 2. Es existieren konstante topographische Beziehungen zwischen alterierten Nervenzellen und infiltrativen interstitiellen Veränderungen. 3. Isolierte Gangliendegenerationen ohne Infiltration fehlen. Eine Mittelstellung zu dieser Frage nehmen Schwalbe, Kawka und Medin ein (4).

Forßner und Sjovalde (5) sahen fast immer parenchymatöse und interstitielle Veränderungen am Rückenmark nebeneinander gleichmäßig verlaufen. An der Hand von Fällen von Erwachsenen mit Exitus 12 bzw. 24 Stunden nach der eingetretenen Lähmung beschreiben sie folgende Degenerationerscheinungen an Ganglienzellen

im frühesten Stadium: Schwache Tigroidsubstanz (Achromatose) mit späterer Invasion von Rundzellen, Plasma der Ganglienzelle nicht deutlich, von allen Seiten von Rundzellen durchsetzt, später füllen die Rundzellen das Plasma der Ganglienzelle beinahe aus und schließlich verschwindet die Ganglienzelle vollständig.

Harbitz und Scheel (9) sahen Degeneration der Ganglienzellen besonders in den Vorderhörnern, mehr variabel in den Clarkeschen Säulen. Fettkörnchen sahen sie in einem Falle im Reparationsstadium (1 Jahr 10 1/2 Monat der Krankheit). Marchand (15) beschreibt in einem Fall, der nach 3tägiger Krankheit zum Exitus kam, noch gut erhaltene Ganglienzellen, ein Teil jedoch gequollen, manche von Rundzellen durchsetzt. Dasselbe findet Proschkin (18) im gleichen Falle, außerdem beschreibt er noch eine leichte Alteration der Ganglienzellen der Medulla, etwas stärkere im Nucleus tractus trigemini und geringe Veränderungen in den Clarkeschen Säulen.

Auch in den Spinalganglien (18) sind Veränderungen von Marburg und Bauer gefunden worden.

E. Loewi (12) beobachtete in zwei Fällen von Poliomyelitis keine Neuronophagie, da ein Fall akut zurunde ging, der andere nach vollständiger Phagozytose zur Untersuchung kam. Von O. Thomsen (23) wurde Neuronophagie bei experimenteller Poliomyelitis gefunden. Beneke (2) sah noch ganz normale Ganglienzellen bei schon starker Gefäßwucherung, dabei auffallend selten Fettkörnchenzellen und körnigen Zerfall der Nervenfasern.

Die degenerativen Veränderungen der Nervenfasern werden in der Literatur der Poliomyelitis wenig erwähnt. Proschkin (18) beschreibt herdförmigen Zerfall von Achsenzylindern bzw. ihrer Markscheiden in beiden Rückenmarksintumeszenzen, ebenso Rößler und Wiesner (18).

Die nicht ganz übereinstimmenden Anschauungen der Autoren auch nach Untersuchung von akuten Poliomyelitisfällen in frühen Stadien über die Gangliendegeneration, ob dieselbe als primär oder sekundär aufzufassen ist, ließe sich vielleicht dadurch erklären, daß der Krankheitsprozeß sehr rapid einsetzt und schnell verläuft und dadurch die Stadien der Degeneration sich schwer auseinander halten lassen; es wäre wohl anzunehmen, daß Infiltration und Degeneration parallel verlaufen. Das Virus bewirkt sowohl Parenchymschädigungen als auch Infiltration zu gleicher Zeit, wobei die Rolle der Gefäßverteilung im Rückenmark zweifellos mitwirkt.

Wenn wir die Befunde in unserem Falle berücksichtigen, so muß angenommen werden, daß die Degeneration der Ganglienzellen an

den Infiltrationsherden gebunden sind, auch dem Grade nach. Wir finden in vielen Präparaten Ganglienzellen der Vorderhörner, die ein noch ganz normales histologisches Bild darbieten. gerade in wenig infiltriertem Parenchym, ebenso in den Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen, in welchen sowohl die Degeneration der Ganglienzellen wie die Infiltration weniger ausgesprochen ist, als in den Vorderhörnern. Andererseits finden wir scheinbar normal aussehende Ganglienzellen, in deren nächster Nähe schon Infiltrationszellen zu sehen sind; wiederum auch solche, die stark infiltriert sind, jedoch noch Tigroidschollen zeigen, allerdings mehr in der Peripherie des Zelleibes. Wenn man die Schnitte durchmustert, findet man die verschiedensten Stadien der Degeneration der Ganglienzellen bis zum völligen Schwund derselben, wobei jedoch der Grad der Degeneration auch dem der Infiltration mehr oder weniger entspricht. Leukozytenformen konnten in unserem Falle nicht nachgewiesen werden.

Der Nachweis vom fettigem Zerfall, Körnchenzellen, wäre wohl erst in späteren Stadien der Erkrankung zu liefern. Nur an den Nervenfasern des Rückenmarks scheint nach unserem Befund zum Teil eine frühzeitige Degeneration (Zerfall) der Markscheiden und Verbreiterung und Zerfall der Achsenzylinder vorzukommen. Jedenfalls war dies an den Präparaten, die nach Marchi und Weigert bearbeitet wurden, deutlich nachzuweisen.

Wenn wir die Befunde in der Literatur über die Poliomyelitis anterior nach Vergleich mit den Befunden in unserem Falle zusammenfassen, so wäre der Schluß zu ziehen, daß die Poliomyelitis anterior eine allgemeine Infektionskrankheit ist mit vorwiegender Affektion des Zentralnervensystems. Und zwar ist die Affektion in Anhängigkeit zu bringen mit der besonderen Affinität der nervösen Elemente zu dem spezifischen Virus, analog anderen chemischen und organischen Giftwirkungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen die weichen Hirnhäute und das Parenchym des Zentralnervensystems, am stärksten in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, wahrscheinlich entsprechend der hier mehr ausgebildeten Gefäßversorgung. Histopathologisch ist der Prozeß eine akute lymphozytäre, nicht eitrige Entzündung der Interstitien, der perivaskulären Lymphscheiden und des Parenchyms, mit gleichzeitiger degenerativer Alteration der Ganglienzellen und der Nervenfasern. Das Virus gelangt zum Zentralnervensystem sowohl durch das Gefäß- wie auch das Lymphsystem.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Geh. Rat Prof. Dr. F. Marchand für die Anregung und Leitung dieser Arbeit, ebenso Herrn Prof. Dr. Hübschmann für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aschoff, Pathol. Anatomie 1911 S. 378.
2. Beneke, Münchn. med. W. 1910 Nr. 4 S. 176.
3. Buzzard, Lancet Ap. 1912 S. 927. Ref. in Schmidts Jahrb. 1913 S. 37.
4. Eulenburg, Realencyklop. Bd. 13, 4. Aufl. 1913.
5. Forßner, G., u. E. Sjovale, Über die Poliomyelitis acuta. Zeitschr. f. klin. Med. 1917. Bd 63.
5. Flexner u. Amos, Ref. n. Berl. klin. W. 1914 Nr. 49 S. 1898.
7. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 1912. Bd. 14 u. Be.16. S. 57.
8. Homén, Arbeiten aus d. Pathol. Institut d. Univ. Helsingfors. Neue Folge 2. Bd. 1919.
9. Harbitz, F. u. O. Scheel, Pathol.-anat. Untersuchungen üb. akute Poliomyelitis u. verwandte Krankheiten. Christiania 1907.
10. Krause, P., Kurze Mitteilung üb. d. rheinisch-westfäl. Epidemie d. akuten Kinderlähmung. Verhandl. d. Dt. Kongresses f. inn. Med. 1910. Wiesbaden.
11. Langermann, Die Kinderlähmung im Großherzogt. Hessen während d. Jahre 1909—1914. Hygiene Bd. 80. 1915.
12. Loewi, E., 2 Fälle von Poliomyelitis. Ref. Berl. klin. W. 1914 Nr. 23 S. 1083.
13. Marks, H. K. zit. in Schmidts Jahrb. 1912 S. 562.
14. Marchand, F. Der Prozeß der Wundheilung m. Einschluß d. Transplantation. Dt. Chirurgie. Stuttgart 1901 Kap. 8 S. 118—132.
15. Derselbe, Vortrag in d. med. Gesellschaft Leipzig. Münchn. med. W. Nr. 37. 1919.
16. Derselbe, Über d. Bedeutung d. bei d. akut. Poliomyelitis u. and. Entzündungen auftretenden Lymphozytenanhäufungen. Estratio dagli Atti del. 10. Congresso intern. del. Pathologi, Torino 1911.
17. Meinicke, Prakt. Ergebnisse d. experim. Untersuchung über akute epidem. Kinderlähmung. Verhdl. d. D. Kongresses f. inn. Med. 1910 S. 507.
18. Proschkin, G., Untersuchung eines Falles v. spont. akuter Poliomyelitis. Zieglers Beitr. Bd. 53 S. 38.
19. Proescher, Fr., Zur Entdeckung d. Poliomyelitiserregers u. über Kultur desselben in Vitro. Berl. kl. W. 1916 S. 442 Nr. 17.
20. Roth, Lancet. N. 1913 S. 1378. Ref. in Schmidts Jahrb. Bd. 39, 1914, S. 412.

Untersuchg. eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. 335

21. Römer, Epidem. u. ätiolog. Stud. über d. spinale Kinderlähmung. Verhandlg. d. Dt. Kongr. f. inn. Med. S. 5 Bd. 3. 1910.
22. Stein, R., Americ. Journ. of med. 1912. Ref. in Schmidts Jahrb. 1912 S. 867.
23. Thomsen, O., Experimentelle Arbeiten über Poliomyelitis. Berl. klin. W. 1919 Nr. 7 S. 307.
24. Wickmann, Weitere Studien über Poliomyelitis. Münchn. med. W. Nr. 19. 1910. S. 1027.
25. Wallgren, Zur Kenntnis d. feineren Pathologie d. Heine-Medinschen Krankheit. Arbeiten des Pathol. Instituts d. Univ. Helsingfors. Neue Folge. B. 1. Heft 1/2. 1913
26. Walti, R., Z. Histopathologie d. akuten Poliomyelitis. Dt. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 45, 1912, H. 7.
27. Zappert, v. Wiesner u. Leiner, Studien über d. Heine-Medinsche Krankheit. Leipzig u. Wien 1911.

Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste.

Von

Dr. G. Mingazzini.

Prof. der Neuropathologie an der kgl. Universität in Rom.

(Mit 4 Abbildungen).

Kürzlich sind mir zwei Fälle zur Beobachtung gelangt: nämlich ein Fall von Akromegalie, der von einemluetischen Prozesse der Hypophyse abhängig war und ein Hypophysentumor ohne Akromegalie mit tödlichem Ausgange. Da Fälle dieser Art in der Literatur selten sind, habe ich es für angebracht gehalten, sie zum Gegenstand einer besonderen Mitteilung zu machen.

Fall 1. Lues hypophyseos. Ferr. Eugenia, 27 Jahre alt; vor ungefähr 5 Jahren begann sie bei der Arbeit leicht eine Mattigkeit der Augen wahrzunehmen, nach zwei Jahren bemerkte sie zuerst, daß die Nase dicker wurde, bald darauf auch der Unterkiefer, die Finger und die Zehen. Seit einigen Jahren klagte sie auch über Kopfschmerzen, vorwiegend nachmittags. Die Schmerzen befielen gewöhnlich die linke Augenhöhlenzone und die des Pterion. Vor einem Monate (Mai 1914) begann sie doppelt zu sehen und wahrzunehmen, daß das rechte Auge eine Neigung aufwies, sich nach außen zu drehen und das Lid herabzusinken. W. R. im Blut positiv. Ein Arzt verschrieb Sublimatinspritzungen, wonach die Ptosis teilweise verschwand und die Dyplopie abnahm.

Status, 26. VI. 1919. Beide Augen treten mehr als gewöhnlich hervor, besonders das linke (von Kindheit an Kurzsichtigkeit). Im Ruhezustand hängt das linke Oberlid etwas herab und der entsprechende Bulbus neigt dazu, nach außen zu rotieren; die Unterlider sind geschwollen und sackähnlich. (Fig. 1). Nichts zum Nachteile der Bewegungen des rechten Auges, sowohl bei der Mono-, als bei der biokulären Untersuchung: bei diesen beiden Übungen gelingt es nicht, das linke Auge vollständig nach oben oder nach unten zu wenden; in diese beiden Richtungen, sieht sie doppelt. Beim Zähneknirschen kontrahiert sich die rechte Gesichtshälfte besser als die linke.

Die aktiven und passiven Bewegungen der Ober- und Unterglieder normal.

Die Achilles- und Patellarreflexe schwach: die Adduktorenreflexe fehlen, die bi- und trizipitalen Reflexe sind vorhanden. Pupillen gleich, von mittlerer Größe, die linke reagiert weniger prompt auf Licht, als die rechte. Der Kornealreflex schwach.

Schädelperkussion in der linken Schläfen-Scheitelbeinzone leicht schmerzhaft, ebenso der Druck auf die Äste des linken Trigeminus. Harn normal.

Fundus oculi: OD. leichte Blässe der temporalen Hälfte der Pupille, Visus, OD. und OS. = $\frac{3}{10}$ Gesichtsfeld: bilaterale, konzentrische Einschränkung für rot und grün, links mehr ausgeprägt; links Erweiterung der Macula coeca. (Fig. 2). Die übrigen spezifischen Sinne normal.

Die radiographischen Untersuchungen ergaben eine ziemlich deutliche Ausbreitung der Sella, die hinteren Klinoidfortsätze sind wenig sichtbar: sowie eine große Ausdehnung der Weichteile der Finger.

Patientin weist deutliche Anzeichen von Akromegalie auf. Die Augenbrauenbogen sind stark entwickelt: die Nase weist alle Kennzeichen der



Fig. 1.

Sattelnase, besonders durch das Hervortreten der Nasenflügel auf. Die Oberlippe hat ein leicht rüsselartiges Aussehen; die Unterkieferwinkel treten über die Norm hervor. Die Finger, besonders die der rechten Hand, weisen eine Mißbildung auf, und zwar in dem Sinne, daß die entsprechenden Weichteile verdickt und abgeflacht sind, so daß sie zum Teil an die „Saucissonform“ (der Franzosen) erinnern. Die Knöchel sind dicker als normalerweise, auch die Zehen erscheinen dicker.

Status, 31. VII. 1919. Nach einer Quecksilberkur hat sich der Zustand der Patientin bedeutend gebessert; die Dyplopie und der Kopfschmerz sind fast vollständig verschwunden.

Status, 30. XII. 1919. Idem. Man verordnet wieder Hg für lange Zeit.

Status, 30. IV. 1920. Leichte Verbesserung der Sehstörungen.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 66.

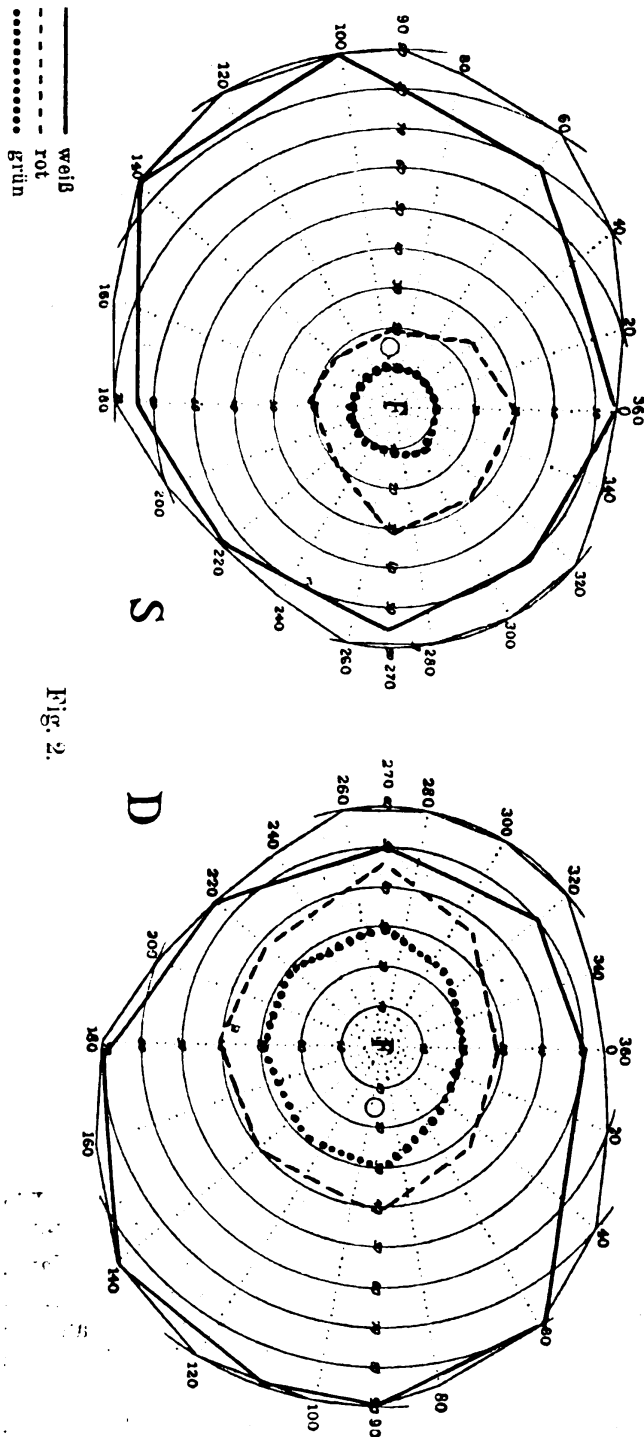


Fig. 2.

Epikrise: Die Patientin also, die seit einigen Jahren an exquisit nächtlichen Kopfschmerzen litt, hatte begonnen, seit jener Zeit Symptome einer stets zunehmenden Akromegalie aufzuweisen; zu denen sich in letzter Zeit auf der linken Seite Zeichen einer partiellen Parese des Oculomotorius, einer Reizung des Trigeminus und einer beginnenden Erkrankung des Optikus (Einschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung des Visus, Abblässung der temporalen Hälfte der Pupillen) hinzugefügt hatten. Die radiographische Untersuchung (Ausbuchtung der Sella und Schwund oder fast der Processus clinoidi poster.) läßt keinen Zweifel darüber zu, daß es sich um einen Krankheitsprozeß zum Nachteile der Hypophysen handelt, der Veranlassung zu akromegalischen Erscheinungen gegeben und später sich links ausgedehnt hat, einen Druck auf den Oculomotorius, den Trigeminus und das Chiasma ausübend. Die positive W.R., der nächtliche Charakter des Kopfschmerzes, der Schwund desselben und der Rückgang sämtlicher Beschwerden des III. nach vorgenommenen Queck-

geminus und das Chiasma ausübend. Die positive W.R., der nächtliche Charakter des Kopfschmerzes, der Schwund desselben und der Rückgang sämtlicher Beschwerden des III. nach vorgenommenen Queck-

silberkuren, beweisen andererseits dieluetische Natur des Prozesses, von welchem die Hypophysis befallen ist.

Die Fälle von Hypophysenlues stellen, nach der Literatur zu urteilen, ein seltenes Ereignis dar. Dies hängt wahrscheinlich auch davon ab, daß bisher die Aufmerksamkeit der Untersucher sehr wenig darauf gerichtet war. Im allgemeinen beziehen sich die vielmehr seltenen Angaben auf zufällige Befunde der Lues der Hypophysis, als auf solche Fälle, die intra vitam beobachtet wurden. Was die Fälle der ersten Kategorie anbetrifft, so findet man in der älteren wie in der neueren Literatur nur hier und da einen Hinweis auf den bloßen Befund, ohne irgendwelche Beziehung auf eventuelle Störungen. intra vitam. Birch-Hirschfeld beschrieb eine Gummigeschwulst der Hypophyse, von der Größe einer Haselnuß. Virchow, C. Westphal und Kuß veröffentlichten Fälle dieser Art. Es möchte scheinen, das Hypophysengumma äußerst häufig seien, als Ausdruck hereditärer Erscheinung, wenn man bedenkt, daß Simmonds in 12 Fällen, in denen es sich um heredosyphilitische Kinder handelte, fünfmal einen Krankheitsprozeß (meistens Gummata) zum Nachteile (nur) des vorderen Hypophysenlappens antraf.

Auch B. Schmidt teilt mit, bei Heredosyphilitikern Nekrose der Hypophyse angetroffen zu haben. Simmonds berichtet über einen Mann, der sich im Alter von 78 Jahren eine Infektion zugezogen hatte; 4 Monate nach derselben (er starb gleich nach Ausbruch eines Exanthema maculo-papulosum) fand man eine Gumma, die fast den ganzen Vorderlappen der Hypophyse befallen hatte.

Etwas ausführlicher sind die folgenden, ausschließlich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt untersuchten Fälle mitgeteilt.

1. Fall. Fall C. Bianchis. Bei einem Patienten deckte die Sektion ein Hypophysengumma nebst mehrerenluetischen Veränderungen der Nieren, der Nebennieren und der Leber auf. Verfasser fügt hinzu, daß nach den Mitteilungen über die Hypophysensyphilis zu urteilen, die Dura oder der Sattel fast stets Veränderungen der gleichen Natur aufweisen.

2. Fall. Ströbens. 52jährige Frau erkrankte vor sieben Monaten. Einlieferung ins Krankenhaus im Betäubungszustande. Im Harn befanden sich Eiweiß und Zylinder; leichte Steifheit der Glieder, Zittern, auch im Ruhezustande; Sehnenreflexe, besonders die Patellarreflexe lebhaft. Augenhintergrund normal. Nach einigen Tagen Obitus im Koma.

Anatomische Diagnose. Lues hepatis. Hyperostosen und Narben (mit Gummata) des Schädels. Gummanarbe der Pia, des rechten Parietallappens und des Kleinhirns. Erweichung und umschriebene

Sklerose der linken Kleinhirnhemisphäre. Hypophysengumma nebst Pachymeningitis gumosa des Sattels, Nephritis chronica parenchymatosa.

Ströbe erwägt, ob es sich um eine tuberkuläre Gumma oder vielleicht um einen gummösen Prozeßluetischer Natur, oder wenigstens um eine Mischinfektion handelt. Er hob hervor, daß in der von ihm studierten Hypophysengumma Tuberkel und Riesenzellen vorhanden waren, doch fügt er hinzu, daß nur die Anwesenheit der Kochschen Bazillen dazu berechtigt, die tuberkuläre Natur zu behaupten, während wie bekannt, die Lues und sogar der Echinokokkus bisweilen Tuberkel und Riesenzellen hervorrufen.

3. Fall. Weygert. Gummiknoten der Hypophysis. Ferner bestand Kompression mit Atrophie der NN. optici. Weygert spricht sich für einen gummösen Prozeß der Hypophysis aus, sei es, weil in der Nachbarschaft tuberkulöse Elemente fehlten, sei es, weil ähnliche Knoten am Gaumen und in den Knochen bestanden, wie auch Adenitiden und Narben in der Scheide.

Die klinisch studierten, zur Obduktion gelangten Fälle dieser Krankheit sind auch sehr spärlich. Hierher gehören die folgenden:

1. Fall. Wersiloff. Akromegalische Frau. Beim Status wies sie Stauungspapillen, Hemianopsia bitemporalis, Exophthalmus, Kopfschmerz, Schläfrigkeit und Apathie auf. Nach einer intensiven Jodkur verschwand der Kopfschmerz, das Gesichtsfeld erweiterte sich, die Apathie, die Stauungspapille und die Trigeminessymptome ließen nach. Vater Tabetiker, Mann Luetiker.

2. Fall. Uthy. 52jähriger Syphilitiker. Seit zwei Jahren empfand er einen Angstzustand, Benommenheit und Gedächtnisschwäche. Er klagte über ein Druckgefühl am Kopfe und Ohrensausen; außerdem waren die Hände größer geworden. Objektiv stellte man eine typische Akromegalie und W.R. + fest. Die Diagnose wurde auf Hypophysengumma gestellt, Diagnose; die auch im Röntgenbilde bestätigt werden konnte. Die Verabreichung von Quecksilber und Jod führten zu einer bedeutenden Besserung, besonders bezüglich des Rückganges der akromegalischen Zeichen der Extremitäten.

3. Fall. Schlesinger. Akromegaliker, mit vollständiger Lähmung des N. III. links, ausgeprägter Hemianopsie bitemporalis, Kopfschmerz, Schwindel und Angstgefühl. Symptome, welche alle, mit Ausnahme der Akromegalie, vollständig infolge einer antiluetischen Kur verschwanden (der Schädelumfang verminderte sich immerhin um 1 1/2 cm).

4. Fall. Schwoner. Akromegaliker mit Hemianopsia bitemporalis und Lähmung der Augenmuskeln. Diese letzteren Störungen verschwanden nach einer Quecksilberkur.

5. Fall. Turner. 38jährige, amenorrhöische Frau mit komatösen Anfällen und Aufregung; keine Akromegalie. Plötzlicher Tod. Man stellte eine umschriebene Hypophysenläsion, wahrscheinlich gummöser Natur fest.

6. Fall. Nonne. 33jähriger Mann, mit ausgeprägtem somatischen und psychischen Infantilismus (Mangel sämtlicher Körperhaare, wenig entwickelte Genitalien, Falsettstimme). Reichliche Polyurie. Die Röntgenuntersuchung erwies einen dichten Schatten in der Gegend des Türkensattels und eine ausgeprägte Periostitis der Tibien. W.R. + + + im Blute des Patienten, der sich hingegen nie der Gefahr einer Infektion ausgesetzt hatte. Da alle vier Reaktionen negativ ausfielen, nimmt Nonne an, daß ein heredoluetischer Narbenprozeß, an Stelle des normalen Hypophysengewebes, für die klinischen Symptome verantwortlich gewesen sei. Bei der Sektion fand man: Aplasie der Genitalien, der Schilddrüse, der Nebennieren, Periostitis gummosa beider Tibien. Die Hypophyse war in einen verkalkten Tumor (Ausgang der Gumma) umgewandelt.

7. Fall. Nonne. 16jähriger Jüngling, welcher einen exquisiten Habitus adipofemininus und die Zeichen eines Infantilismus psychicus aufwies. Die genaue Katamnese ergab, daß es sich bei dem Patienten um einen Fall von Lues hereditaris in der dritten Generation handelte, W.R. + + + (Großeltern und Mutter des Patienten waren von Syphilis befallen). Patient wurde mit Jod-Quecksilber-Präparaten und Hypophysentabletten behandelt. Nach drei Monaten begann die Adipositas bzw. der Typus femininus zu verschwinden, die Genitalien entwickelten sich normalerweise, die Polyurie verschwand und der Habitus psychicus wurde normal.

Es wäre zu gewagt, wollte man aus einer so armseligen Statistik Kriterien schöpfen für die Beschreibung der Krankheit. Immerhin können die vorhergehenden Beobachtungen wie folgt zusammengefaßt werden. Die häufigsten Allgemeinsymptome der Lues hypophyseos sind: besonders am Abend heftiger Kopfschmerz, Ohrensausen, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Apathie, Angstgefühl und Gedächtnisschwäche. Unter den Lokalsymptomen sind hervorzuheben, wenn auch als nicht beständig, die (einseitige) partielle Lähmung der Augenmuskeln (besonders der von dem Okulomotorius innervierten) die Hemianopsia bitemporalis, die Stauungspapille, wie auch die Zeichen der Akromegalie: Störungen, die durch eine Quecksilber- oder Jodkur fast alle, mit Ausnahme der akromegalischen, verschwanden. Nie wurden Symptome wahrgenommen, die für einen, wenn auch nur initialen Druck auf den Pes pedunculi (Parese der Glieder) gesprochen hätten: was beweist, daß der Krankheitsprozeß dazu neigt, die Zunahme nach hinten zu vermeiden.

Auch in meinem Falle bestanden, außer den typischen akromegalischen Störungen, nächtlicher Kopfschmerz, partielle Lähmung des linken III., Blässe der Temporalhälfte der Papillen, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes: Symptome, welche teilweise (das heißt ausgenommen die akromegalischen Störungen und die der Sehfunktion) nach einer intensiven antiluetischen Behandlung langsam verschwanden.

Würde man uns fragen, ob es möglich wäre, an der Hand der wenigen klinischen Daten, die wir besitzen, die in Frage stehende Krankheit diagnostizieren zu können (Lues hypophyseos) so würde die Beantwortung nicht leicht sein. Immerhin ist es von Wichtigkeit hervorzuheben, daß nach Nonne die luetischen Geschwülste der Hypophysis nicht immer die charakteristische Trias der Hypophysentumore — Adipositas, Dysgenitalismus und Infantilismus — aufweisen. Das einzige Symptom, welches mit Recht während des Verlaufes der Akromegalie eine Lues der Hypophyse vermuten lassen könnte, ist das Auftreten des nächtlichen Kopfschmerzes. Es ist also klar, daß es angesichts der ersten Zeichen einer Akromegalie wohl angebracht ist nachzuforschen, ob Lues (acquisita oder congen.) besteht oder nicht, und selbst im entferntesten Zweifel eine antiluetische Behandlung vorzunehmen.

Die Besserung oder der Schwund der Symptome, besonders der dem Drucke auf das Chiasma und zum Teile auch der schlechten Funktion der Schilddrüse entstammende, haben stets die Basis der Hypothese geltend gemacht. Daß in diesen Fällen die Besserung nicht gleichmäßig ist, liegt auf der Hand, wenn man bedenkt, daß der auf die Sehbahnen und auf die Nerven der Augenmuskeln ausgeübte Druck leichter in Folge der Resorption des meistens durch den gummösen Prozeß verursachten Infiltrationsexsudates verschwindet; während die akromegalischen Störungen sich schwerer mildern, sei es, weil die Veränderungen der Knochen und der Weichteile einer Restitutio ad integrum nicht so zugänglich sind; oder weil die im Stroma der Drüse verursachten Veränderungen und folglich die Akromegalie nichts weniger als ausgleichbar sind. Dies war der Fall gerade bei unserer Kranken.

Wie aus dem Falle Nonne hervorgeht, muß man auch in den Fällen von Dystrophia adiposogenitalis, bei herangewachsenen Individuen, an die Möglichkeit einer Lues hereditaria und besonders an eine Lokalisierung der Hypophyse denken.

Ich erachte es kaum für nötig, die Aufmerksamkeit auf die Tatsache zu lenken, daß in meinem Falle der Türkensattel auf der radiographischen Platte grob verlängert und verdünnt aussah, was mit dem übereinstimmt, was schon Schüller so meisterhaft hervorgehoben hat.

Hier ist der Einwand Sängers¹⁾ nicht zu fürchten, daß nämlich solche Erweiterungen auch bei den Hinterhaupt- und Stirntumoren, ja sogar bei dem Normalen angetroffen werden können, denn in meinem Falle war die Erweiterung eine zu grobe.

Was den ophthalmoskopischen Befund (Blässe der Schläfenhälfte der Papillen) betrifft, so entspricht derselbe dem mehr gewöhnlichen der Akromegalie; und in der Tat, da die Tumoren der Hypophyse, die sich unter den Symptomen der Akromegalie entwickeln, wenigstens gutartig sind und sich langsam entwickeln, ist es begreiflich, daß auch der Druck auf das Chiasma allmählich zustande kommt, so daß sich das entsprechende Nervengewebe anpassen kann. Nur wenn die Akromegalie deutlich und die Gesichtsstörungen ausgeprägt sind, findet man infolge der absteigenden Atrophie des N. opticus, eine Entfärbung und (wie in dem vorliegenden Falle) bisweilen eine vollständige Atrophie der Papille.

Es wird hier am Platze sein, auch auf die Störungen des Gesichtsfeldes hinzuweisen, welche Patientin von Anfang an aufwies. Sie bestanden in einer konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes für Grün und Rot, vergesellschaftet mit Abblassung beider Papillen. Dieser Befund ist nicht selten bei Akromegalie anzutreffen. Bekanntlich sind in dieser Krankheit die Veränderungen des Gesichtsfeldes äußerst verschieden; unter denselben sind hervorzuheben: die Hemianopsia bitemporalis, die Hemianopsia temporalis unilateralis, die Erblindung des einen Auges und die Hemianopsia temporalis des andern, die Hemianopsia homonyma, die einseitige oder beiderseitige Erblindung und endlich wie im vorliegenden Falle, die bilaterale konzentrische Einschränkung. In der Literatur wurden bis 1915 (s. Wilbrand-Sänger, l. c. Bd. 7, S. 159) die Fälle dieser letzten Störung von Strzeminisky, Wittern, Pram, Proscher, Bychowski, Pel, Glauning, Nonne hervorgehoben. In allen diesen Fällen bestand die Einschränkung beiderseits, häufig aber, wie hier, von verschiedenartiger Ausdehnung beiderseits. Interessant ist hervorzuheben, wie die konzentrische Einschränkung häufiger alle Farben betraf, selten unter Ausschluß des Weiß, wie im Falle Nonne, und wie in meinem Falle. Nach der von der Patientin aufgenommenen Katamnese zu urteilen, möchte es scheinen, daß der Exophthalmus, wenigstens zum Teile, schon vor dem Auftreten der Akromegalie bestanden habe. Es ist unmöglich, die Wahrheit dieser Tatsache zu kontrollieren, da die Patientin keine Photographie aus ihrer Jugend besitzt. Ich bezweifle es, sei es, weil meiner Erfahrung nach die Frauen wenig genau sind

1) Wilbrand-Sänger, Die Neurol. des Auges. Bd. 4, S. 162.

in der Beobachtung der Veränderung gewisser Gesichtsteile; sei es, weil der Exophthalmus bei der Akromegalie vielmehr häufig ist. Immerhin verweise ich den Leser auf die bereits weiter oben erwähnte Arbeit von Wilbrand-Sänger, in welcher die Frage über die verschiedenen Theorien über die Pathogenese des Exophthalmus bei Akromegalie meisterhaft behandelt ist; keine derselben ist jedoch sehr zufriedenstellend.

Ein anderer, wichtiger, hervorzuhebender Punkt ist das Auftreten in (meinem Falle) der partiellen Lähmung des linken Okulomotorius: eigentlich paretisch waren der Levator und die beiden Recti sub. et inferior. Die Literatur (wie aus der von Wilbrand-Sänger¹⁾ gemachten Zusammenstellung hervorgeht) weist nur zehn Fälle auf. Diesen Autoren nach, hängt die Parese des N. III. bei der Akromegalie von verschiedenen ursächlichen Momenten ab, so bisweilen vom Drucke, welchen der Tumor auf die Hirnstiele ausübt. Diese Autoren²⁾ selbst haben einen Fall von Akromegalie beschrieben, in dem man Heminanopsia bitemporalis mit beginnender Atrophie des Optikus, rechte Hemiparese und unvollständige Ptosis links, die später verschwand, beobachtete; hier muß man logisch einen Druck auf den Pedunculus cerebri links annehmen. In meinem Falle hingegen, in welchem diese letzteren Zeichen fehlten, ist es der Logik entsprechender anzunehmen, daß die Ursache der Ophthalmoplegia partialis oculi sin. von der Ausbreitung der hypophysären Neubildung auf die linke Seite der Sella abhängig gewesen sei.

Wir dürfen nicht übergehen, daß bei meiner Patientin die Sehstörungen viel später als die akromegalischen Symptome aufgetreten sind. Bei der Erkrankung des Chiasmas ist dies keine Seltenheit. Ja, es ist bekannt, daß trotz des vom Tumor auf die Nervensubstanz ausgeübten Druckes letzterer von einer großen Anpassungsfähigkeit gegen ähnliche mechanische Einwirkungen begabt ist. Daher treten bei den Tumoren von langsamem Verlauf, z. B. den Hyperplasien der Hypophyse, die Sehstörungen auf dem Chiasma spät und anfangs auch wenig intensiv auf. Dies ist bei der Akromegalie häufig der Fall. Josefson sagt in der Tat, daß in den Fällen dieser Krankheit die Sehstörung der Anschwellung der Glieder nie vorausgegangen, noch gleichzeitig mit derselben aufgetreten sei, und daß bei den Fällen, bei denen die Sehstörungen augenscheinlich früh aufgetreten waren, die akromegalischen Äußerungen unbemerkt vorübergegangen seien. Dasselbe zeigte sich in meinem Falle. Hier steht das späte Eintreten

1) Wilbrand-Sänger, l. c. Bd. 1, S. 167.

2) Wilbrand-Sänger, l. c. Bd. 1, S. 448.

der Sehstörung übrigens im Einklange mit der angenommenen gummosen Natur des Krankheitsprozesses. Ja, es ist anzunehmen, daß, hier, nach der Verlängerung der Sella zu urteilen, das Hypophysengumma sich anfangs unten entwickelt und nur später begonnen habe, sich nach oben und links zu verbreiten. Dies steht ebenfalls im Einklange mit den theoretisch postulierten Behauptungen Bielchowskys, nämlich, daß man in den Fällen, in denen die Tumoren die Höhe des Eingangs der Sella nicht überschreiten, keine Sehstörungen beobachten sollte.

Fall 2. Tumor hypophyseos. De Giorgio Mario, 15 Jahre alt, als Kind hat er an den Masern und seit zwei Jahren, alle 5—6 Monate, an Angina tonsillaris gelitten. Im Mai 1918 hatte er einen andern, den früheren, dem Anscheine nach ähnlichen Anfall von Diphtherieinfektion, die Störungen in der Aussprache (Stottern) und im Schlucken (Schwierigkeit im Schlucken und Zurückfließen in die Nase) zurückließ. Nach 40 Einspritzungen von Antidiphtherieserum verschwanden die erwähnten Störungen. Im August traten Schmerzanfälle vom Spannungstypus in der rechten suborbitalen Gegend auf, die sich mehr oder weniger auf die ganze entsprechende Gesichtsseite ausstrahlten und von Tränenfluß begleitet waren. Diese Anfälle wiederholten sich fast täglich und dauerten in der ersten Zeit ungefähr eine Stunde; sie wurden zunehmend heftiger und häufiger, bis sie den schweren Grad erreichten, den sie heute aufweisen. Außerdem begannen im Dezember 1918 Funktionsstörungen des rechten Auges aufzutreten; anfangs handelte es sich um leichte Verschleierung, die zu einer wirklichen Trübung überging, so daß er die Wahrnehmung der Umrisse der Gegenstände verlor. Gegen Ende Februar 1919 war kaum ein schwacher Grad von Sehvermögen auf diesem Auge erhalten. Eine zuerst von Herrn Kollegen Dozent Fortunati vorgenommene und in der Augenklinik wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung ergab: OD. = $\frac{1}{10}$; OS = 1. Gesichtsfeld: OS. leichte, konzentrische Einschränkung und vorwiegend von oben nach unten: OS. unregelmäßige Verengung mit temporalem Parazentralskotom, vorwiegend von oben nach unten. (Fig. 3). Fundus: OD. Blasse Papille in der temporalen Hälfte; rosarot in der Nasenhälfte. OS. gleichmäßig blasse Papille, besonders in der Temporalhälfte. Rhinoskopische Untersuchung: Enorme Hypertrophie beider Turbinati inferiores; fast vollständiger Schwund der Nasenhöhlen.

Von jener Zeit an haben die Störungen zugenommen. In der Tat klagte Patient im März 1918 über lange Perioden einer intensiven Schmerzhaftigkeit in der Stirn- und rechten Augenhöhlengegend mit einem Gefühl des Ziehens am Augapfel; rechts vollständige Blindheit; links leichte Schmerzanfälle auch auf der Stirngegend und sehr leichte Verminderung der Sehschärfe. Patient hat nie an Dyplopie gelitten.

In der Neuropathologischen Klinik, in welche er eingeliefert wurde, wurde folgender Status aufgenommen.

Status, 20. III. 1919. Nichts zum Nachteile der Bewegungen der Bulbi. Die Bewegungen der vom VII. und vom XII. innervierten Muskel normal; ebenso die aktiven und passiven Bewegungen der obern Glieder. Beim Zähneknirschen weist die rechte Nasen-Lippenfalte eine Neigung sich abzufachen auf. Keine Störung des Trochismus und der Lage der obern

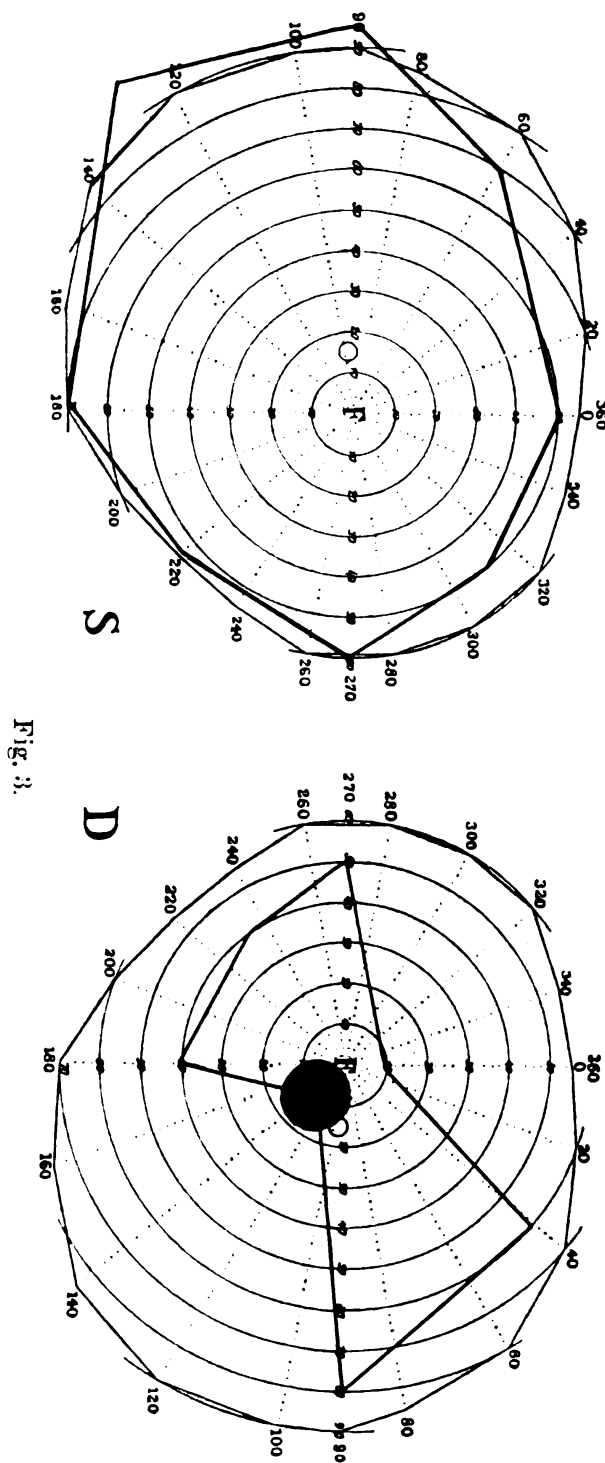


Fig. 3.

Glieder. Muskelkraft rechts bedeutend herabgesetzt. Dynamometer rechts = 1, links = 11. Die Muskelmasse der untern Glieder weist eine leichte Schlaffheit rechts auf: man bemerkt eine Neigung zur Streckung der rechten großen Zehe. Die aktiven Bewegungen der Glieder selbst weisen nichts abnormes auf. Die Muskelkraft ist rechts im Oberschenkel geschwächt. Hebt der Patient die untern Glieder, so wird er von einem groben Schwanken in vertikaler Richtung befallen.

Die Patellar-, Achilles- und Adduktorenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links mehr als rechts. Links wird mit Leichtigkeit der Patellarklonus hervorgerufen: Kre-master-, epigastrische und Bauchreflexe beiderseits prompt. Pupillen von mittlerer Breite, Lichtreaktion rechts träge.

Schädelperkussion und Druck schmerzhafter rechts, besonders in der Hinterhauptgegend. Der Druck auf die drei Äste des Trigemini ist rechts schmerzhafter und mehr im ersten als im zweiten Aste.

Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindungen überall gut erhalten. Die tieferen Sensibilitätsformen normal; Weber nicht lateralisiert. Geruch und Geschmack stumpfer rechts.

Status, 21. II. 1919. Vollständige und typische Hemianopsia temporalis. OD. vollständige Amaurose.

Die radiographische Untersuchung weist eine deutliche Ausbreitung der Sella auf; die Processus clinoidei posteriores sind verschwunden.

Die Psyche ist von jeder wahrnehmbaren Störung frei.

Die Diagnose wird auf Tumor sellae gestellt, welcher das Chiasma rechts komprimiert.

27. III. 1919. Man versucht denselben mittels Trepanation durch das rechte Schläfenbein zu entfernen. Obitus in Folge von Kollaps. Obduktion. — Beim Entfernen des Gehirns findet man, daß die Sella turcica von einer prallen Zyste eingenommen wird. Dieselbe ist von der Größe einer Haselnuß und komprimiert das Chiasma, indem sie sich bedeutend über die Fläche der Sella erhebt. Bei Punktur tritt eine stark blutige Flüssigkeit aus derselben heraus. Unter der Zyste sieht man eine neoplastische, etwas gelbliche Masse, welche die ganze Sella ausfüllt und sich rechts derselben



Fig. 4.

anliegend (Fig. 4) in Form eines von der äußerst prallen Dura bedeckten Zylinders fortsetzte. Nach vorn sendet die Neubildung unregelmäßige Ausläufer aus, die ringförmig das hintere Ende des rechten Optikus, dessen Schnittfläche sehr ödematös ist, umgeben.

Anatomische Diagnose: Tumor hypophyseos.

Epikrise. Patient wies also in dem kurzen Zeitraume von einigen Monaten das folgende Syndrom auf: rechts sehr heftige Schmerzen in der Gesichtsgegend und in der Augenhöhle, stets zunehmende Ambliopie rechts bis zur Amaurosis, Erblässung beider Papillen; später Hemianopsia temporalis links, Aufsteigerung der Sehnenreflexe links, Schmerz bei Druck auf den Schädel und die Trigeminusäste

besonders rechts. Die Diagnose, auf sich nach rechts ausdehnenden Tumor *moli moris* der Sella, wurde durch die Sektion bestätigt.

Ein Punkt, den ich besonders hervorheben möchte, sind die vom Gesichtsfelde erlittenen Veränderungen während des Verlaufes der Krankheit. In einem ersten Zeitabschnitte hatte man in unserem Falle rechts bloß ein zentrales Skotom der Schläfenhälfte. Diese Störung wurde verschiedentlich hervorgehoben bei den Tumoren des Chiasm, wie in unserem Falle, oder bei der Akromegalie. Wilbrand-Sänger¹⁾ führen zwei Fälle an: einen persönlichen, in dem es sich um einen Akromegaliker handelt, und einen andern von Nettelship, in welchem es sich um eine in der Sella liegenden, mit dem Großhirn und dem Chiasma in Verbindung stehenden Zyste handelte.

Was die Ursache des in Rede stehenden Symptomes betrifft, so könnte man annehmen, daß das makulopapillare Bündel, *ceteris paribus*, mehr als die andern die Wirkung eines Druckes empfindet: diese Erklärung jedoch würde in eine *Petitio principii* aufgehen. Mit Recht hingegen beanspruchen Wilbrand-Sänger das anatomische Prinzip, indem sie darauf hinweisen, daß, wenn ein kleiner Herd vom Boden des Recessus auf die Seiten und nach unten drückt, er den gekreuzten Bestandteil des makulopapillären Bündels des Sehnerven der andern Seite befällt, indem er somit ein zentrales Skotom der temporalen Hälfte des entgegengesetzten Auges hervorruft. Wenden wir diese logische Erklärung in meinem Falle an, so darf man annehmen, daß der Tumor in diesem Falle im Mittelpunkte des Chiasm nach links zu, begonnen und sich dann auf den beiden Seiten der Sella nach rechts zu ausgedehnt haben muß. Hier ist es angebracht, daran zu erinnern, daß, den Forschungen Zanders²⁾ nach, die vergrößerte Hypophysis sich stets auf dem vordern Winkel des Chiasm, zwischen den vorderen Hirnstielen desselben befindet; und das meistens das Chiasma bald nach rechts, bald nach links verschoben ist. So erklärt es sich, warum ein Hypophysentumor anfangs dazu neigt, einen Stiel des Chiasm (beziehungsweise einen Nervus opticus) oder eine der beiden Hälften des Chiasm zu befallen, und in der Folge den andern Nerven (opticus).

In einem zweiten Zeitabschnitte der Krankheit meines Patienten weist die ophthalmoskopische Untersuchung rechts eine unregelmäßige Verengerung des Gesichtsfeldes, oder es um genauer auszudrücken, eine Hemianopsie des unteren Temporalquadrants und eine fast vollständige

1) Wilbrand-Sänger, l. c. Bd. 6, S. 66–67.

2) Zander, Über die Lage und die Dimensionen des Chiasm. (D. M. W. 1897. Vereinsbeilage).

Anopsie des oberen Nasenquadrants auf (Schema Fig. 3). Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß die Einhüllung des N. opticus dexter sich in sehr unregelmäßiger Weise vollzogen, habe und folglich in querer Richtung, daher die Unregelmäßigkeit der Einschränkung des entsprechenden Gesichtsfeldes. In der dritten (prämortalen) Periode stellte man bei meinem Patienten rechts Blindheit und links Hemianopsia temporalis fest. Die bilaterale Sehstörung und zwar auf der einen Seite (links) Hemianopsia temporalis, auf der andern (rechts) Blindheit, ist unter solchen Umständen nicht selten. Wilbrand-Sänger heben gerade hervor, daß in dem von Srümpell, Gajkiewicz, Peters, Quarenzi-Beduschi, Huismann, Rad-Neuburger, Dupuy-Léjonne und Dimmer beschriebenen Fällen, und bei den reinen Hypophysentumoren ohne Akromegalie (Stierling, Reinhardt-Ludewig, Nettelship, Falta) von Blindheit auf dem einen Auge und Hemianopsie auf dem anderen gefolgt, man die Richtung des Prozesses des Krankheitsherdes nicht verfolgen konnte, da der erste Ursprung der Hemianopsie nicht beobachtet worden war. In meinem Falle, in welchem der vordere Hirnstiel des Chiasmas, bzw. des rechten Sehnerven, von einem Tumorgewebe fast vollständig eingehüllt war, begreift man, wie man von der Unregelmäßigkeit des Gesichtsfeldes (konzentrische Einschränkung) bis zur Blindheit des rechten Auges gelangt ist. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß die Blutzyste, welche den dorsalen Teil der Neubildung (wie eine Kuppel) befallen hatte, sich sehr schnell ausgebildet und die Blindheit des rechten Auges beschleunigt habe. Andererseits genügt es, einen Blick auf die Fig. 4 zu werfen, um zu sehen, wie die mediale Fläche des N. opticus sin. direkt komprimiert war, um die Ursache der temporalen Hemianopsie links zu begreifen.

Die in den verschiedenen Perioden der Krankheit des Patienten wahrgenommenen oben angeführten Veränderungen des Gesichtsfeldes sind häufig bei den Hypophysentumoren festgestellt worden. So behauptet z. B. Bartels, daß unter 52 zur Autopsie gelangten Hypophysentumoren, bei denen das Gesichtsfeld untersucht worden war, sich in 23% Hemianopsia bitemporalis, in 23% Hemianopsia temporalis und unilaterialis, in 9% Hemianopsia lateralis homonima, in 22% konzentrische Einschränkung; in 4% unregelmäßige konzentrische Einschränkung bestand. In 9% bestand noch ein Sektor des Gesichtsfeldes, in 13% bestand ein zentrales Skotom. Diese Verschiedenheit des Befundes ist wohl erklärlich, denn sie entspricht allen Möglichkeiten, unter welchen ein sich in verschiedener Weise entwickelnder Hypophysentumor (oder besser Sellatumor) das

1) Ref. in Wilbrand-Sänger, Bd. 6, S. 141.

Chiasma, die Sehnerven oder die Traktus, entweder von einer Seite oder beiden komprimieren kann. Folglich, wenn er sich hinter dem Chiasma ausdehnt, wird er gleichmäßig, entweder den hintern Winkel desselben oder die medialen Ränder der Traktus komprimieren und es kommt eine bitemporale Hemianopsie zustande; wird nur einer dieser Ränder komprimiert, so kommt es zu einer einseitigen temporalen Hemianopsie. Dehnt er sich gleichzeitig oder mit der Zeit in der Richtung eines Sehnerven aus, so das er ihn einschließt, so werden wir einerseits eine temporale Hemianopsie und auf der andern Seite eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes haben, und zwar mehr oder weniger regelmäßig, je nachdem der N. opticus von verschiedenen Seiten komprimiert wird usw. Außerdem besitzt die Statistik Bartels — abgesehen von der Tatsache, daß es verfrüht ist, aus so einer geringen Zahl von Fällen (22) Prozente feststellen zu wollen — einen sehr relativen Wert, wenn man bedenkt, wie bei ein und demselben Patienten das Verhalten des Gesichtsfeldes ein verschiedenes sein muß, je nachdem man dasselbe im Anfang der Krankheit oder in einem vorgeschrittenem Stadium desselben vor sich hat. Ein Beweis hiervon ist die perimetrische Untersuchung, die an unserem Patienten in den verschiedenen Stadien der Krankheit vorgenommen wurde.

Literatur.

a) Lues hypophyseos.

- Barbacci, O., Gumma der Hypophysis. Zentralbl. f. patholog. Anat., 1892.
 Beadle, Gummatus enlargement of the pituitary gland. Brit. med. Journ., 1896.
 Bianchi, G., Contributo allo studio della sifilide dell' ipofisi. Rivista med. di scienze med. 59. 1. 1913.
 Birch-Hirschfeld, Lehrb. der spez. patholog. Anat., 1896.
 Eulenburg, Demonstration eines Falles v. Akromegalie. Neurol. Cbl., 1902, S. 710.
 Goldstein, Über eunoch. familiäre usw. A. f. Psych., 53, H. 2.
 Kuß, Beitr. zur Syphilis des Gehirns u. d. Hypophysis usw. A. f. Psych., Bd. 39, Nr. 1, 1904. (Jahrb. f. Psych., 1904).
 Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl., Berlin, 1919, 3, Karger.
 — Über Heilung der hypoph. Formen usw. Neurol. Cbl., 1918, Nr. 6.
 Schlesinger, Wiener med. Cl. Sitzb., 23 Jan. 1895.
 Schmidt, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft. 1903.
 Schwoner, Z. f. klin. Med., B. 32, S. 202, 1897.
 Simmonds, Dermatol. Wochs., Vol. 78.
 Sokoloff, Ein Fall von Gummi der Hypophysis. Virch. Arch. Vol. 143.
 Stroebe, Über ein Gumma der Hypophysis. Beitr. z. patholog. Anat. Bd. 73. Nr. 3, 1905 (Ref. in Riv. di Patol. nerv. 1905, S. 392).
 Turner, J., Cas d'abcès du corp pituitaire. Rev. of Neurol., 1910 (R. Neurol. 1911, 12, S. 352).

- Uthy, Gomme du corps pituit. Arch. de laryngol. 35, 1913.
 Wagemann, D. m. Woch., 34, S. 1128.
 Weigert, Gummiknoten der Hypoph. cerebr. Virch. Arch., Vol. 65.
 Weigert, Vorst. im Hamb. ger.-ärztl. Verein, 1913.
 Wersilof, Neurol. Cbl. (S. 35) Sitzungsbericht, ref. in Wilbrand-Sänger.
 Westphal, Zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Z. f. Psych., Bd. 20.
 Wircchow, Zit. in Rumpf, Die syphil. Erkrank. des Nervensyst., S. 201.
- b) Okulimotoriuse Lähmung (bei Geschwülsten der Hypophysis).
- Bochi e Goggi, Gazz. degl. Osped. 28, Nr. 10, S. 97, 1897.
 Breslawsky, Ruß. Wratsch. 2, Nr. 18, 1903.
 Bregmann u. Steinhaus, Jahrb. f. Ophthalm. 1907, 427. Über die Tumoren der Hypoph.
 Buns, Die Geschwülste des Gehirns. 1903, Berlin, Kerger.
 Burchard zit. in Wilbrand-Sänger. Petersb. med. Woch., S. 989.
 Cushing, Pituitary Body and its disorders. Philadelphia und London.
 Eulenburg, ref. in Wilbrand-Sänger, l. c.
 Frankl-Hochwart, D. Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 37, S. 455.
 Hare, ref. in Wilbrand-Sänger, l. c.
 Herter, Inaug.-Diss. Jena. Gräfes Arch. f. Ophthal. CLI, S. 189, 1895.
 Jamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft, 1903, S. 181.
 Josefson, Neur. Cbl., 1897, Bd. 16, S. 601.
 Mosler, zit. in Wilbrand-Sänger, l. c.
 Napier, Case of acromegalia. Ref. Glasgow Med. J., vol. 49.
 Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, S. 165. Berlin, Nothnagels spez. Pathol. u. Ther.
 Rad u. Neuburger, Ärztl. Ver. in Nürnberg. Ophthalmol. Klinik, 1907, S. 1904.
 Stevens, British med. Journal, 1903, 4. April.
 Sternberg, Die Akromegalie. Wien 1897, S. 57.
 Strümpell, Beitr. z. Symptomat. usw. d. Akromegalie. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 11, Nr. 1—2; Arch. f. Psych. Bd. 14, 339.
 Uthoff, Gräfe-Semisch. 2. Aufl., Bd. XI, 1288.
 Wilbrand-Sänger, Die Neurol. des Auges. Bd. 1, S. 449. Wiesbaden, Bergmann.
-

Kleine Mitteilung.

Alvarenga-Preisaufrage für 1921.

Der Vorstand der Hufelandischen Gesellschaft zu Berlin hat beschlossen, folgende Aufgabe für den Alvarenga-Preis 1921 zu stellen:

Kommt nach Ätiologie, Klinik und pathologischer Anatomie der Encephalitis lethargica eine Sonderstellung zu?

Als Preis ist der Betrag von 2000 M. (zweitausend Mark) ausgesetzt. Einzureichen sind die Arbeiten in je zwei Exemplaren bis zum ersten April 1921 an den Vorsitzenden der Gesellschaft, Herrn Prof. Ueber, Berlin W. 15, Kurfürstendamm 45.

Die Arbeiten müssen mit einem Motto versehen sein, das gleiche Motto muß sich auf einem verschlossenen Briefumschlag befinden, welcher Adresse und Namen des Verfassers enthält.

Die Bekanntgabe des Preisträgers erfolgt am 14. Juli 1921.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

MAR 20 1923

OCT 15 1928

APR 23 1929

MAY 2 1929

~~FEB 15 1954~~

~~OCT 20 1955~~

JAN -3 1955

1m-2,'26

V. 25-26
1928

Deutsche Zeitschrift
für Nervenheilkunde.

19772

Günther

Günther

Reinhold

Günther

W. K. K. K.

APR 4 - 1928

~~FEB 22 19~~

APR 20

LIBRARY

